

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 101

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE
DE LA
PATHOGÉNIE du GLAUCOME
(Etat vasculaire des glaucomateux)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri TISSERAND

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 18 Avril 1907 à PARIS, (Seine)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE de la PATHOGÉNIE du GLAUCOME
(Etat vasculaire des glaucomateux)

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 101

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE du GLAUCOME

(Etat vasculaire des glaucomateux)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri TISSERAND

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 18 Avril 1907 à PARIS, (Seine)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (i.eon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	CIBERT
MAZEL	DUFOURT	GATE	EPARVIER
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	GUILLEMINET
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REBATTU (Ch.)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, *président*; CHALIER A., *assesseur*;
POLLOSSON et GUILLEMINET, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Nous ressentons encore plus cruellement en ce jour le vide irréparable qu'a laissé sa disparition. Nous lui dédions ce modeste travail en témoignage de la grande admiration, du souvenir ému et de toute l'affection que nous lui conservons au plus profond de notre cœur.

A MA MÈRE

Nous lui devons tout. Nous rendons hommage à son esprit d'abnégation et de sacrifice et nous tenons à l'assurer ici de notre reconnaissance infinie et de notre amour filial le plus grand.

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN MAURICE GIGOUX

A CEUX DES MIENS QUI ME SONT CHERS

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ROLLET

*Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Lyon*

Chirurgien des Hôpitaux

Membre Correspondant de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Nous le remercions vivement
pour le très grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la prési-
dence de notre thèse.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES ROLLET
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Lyon

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et ses conseils nous ont grandement aidé dans l'exécution de ce travail. Nous le remercions vivement de l'accueil très bienveillant qu'il nous a toujours réservé et nous l'assurons de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEJARS

*Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris*

Nous gardons de lui un souvenir
ineffaçable et nous lui exprimons
nos sentiments respectueux de vive
admiration et de reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. BAILLIART

Médecin de l'Hospice National des Quinze-Vingt

Nous lui sommes très reconnais-
sants de l'aimable accueil qu'il
nous a réservé dans son service et
nous le prions de vouloir bien trou-
ver ici l'expression de notre vive
gratitude.

A LA MÉMOIRE DE MES MAÎTRES
MESSIEURS LES PROFESSEURS WIDAL, SICARD
ET LECENE

AU DOCTEUR JACQUES SIAU
Médecin Lieutenant

A MON AMI JACQUES DREYFUS
Externe des Hôpitaux de Paris

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX
DE PARIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX
DE LYON

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DES HÔPITAUX MILITAIRES

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE de la PATHOGÉNIE du GLAUCOME

(Etat vasculaire des glaucomateux)

Introduction

Le glaucome, affection connue depuis très longtemps, a fait déjà l'objet d'importants et nombreux travaux qui se sont attachés les uns à déchiffrer dans la mesure du possible l'énigme de sa pathogénie, les autres à poser les bases d'une thérapeutique qui, malheureusement, se montre encore trop souvent incapable d'arrêter l'évolution de cette redoutable maladie. Parmi ces travaux, ceux qui visent à élargir le champ de nos connaissances en ce qui concerne la pathogénie du glaucome sont certainement les plus nombreux. Et cependant, à l'heure actuelle encore, malgré cette abondance de travaux, s'il nous fallait répondre à cette question : « Qu'est-ce que le glaucome ? » autrement dit, s'il nous fallait en donner une définition, nous ne pourrions guère que faire une énumération de ses divers symptômes et dire :

Le glaucome est une maladie oculaire pouvant survenir à tout âge, mais plus fréquemment à partir de quarante ans. En général, il se manifeste tout d'abord par une baisse de la vision de l'un ou des deux yeux,

puis se traduit à l'examen par les symptômes suivants :

1° Augmentation souvent considérable du tonus oculaire, augmentation que l'on peut déjà apprécier par la palpation bidigitale du globe oculaire, mais qu'il sera préférable de mesurer exactement à l'aide du tonomètre.

2° Rétrécissement progressif du champ visuel de l'œil atteint. Ce rétrécissement prédomine du côté nasal et ceci avec une constance qui donne à ce signe une valeur presque pathognomonique.

3° Au pôle postérieur du globe oculaire : excavation de la papille, visible à l'ophtalmoscope.

4° Aplatissement de la chambre antérieure de l'œil par saillie de l'iris dans cette même chambre.

A ces quatre signes principaux, on peut en ajouter d'autres qui sont objectivement : une dilatation souvent considérable de la pupille, un dépoli de la cornée, un trouble du corps vitré; subjectivement : des irisations que le malade voit sur les contours des objets qu'il regarde, des douleurs orbitaires ou périorbitaires dont les caractères sont variables suivant les cas.

Tel est le tableau clinique classique du glaucome. Mais ces signes se présentent avec une importance qui varie suivant les malades ; certains d'entre eux prédominent chez tel ou tel malade, d'autres peuvent manquer. Ils se groupent très différemment selon les cas et l'on peut distinguer :

1° Les glaucomes aigus ou glaucomes antérieurs :

ce sont des glaucomes typiques où la symptomatologie se montre généralement au complet ou presque.

2° Les glaucomes chroniques ou postérieurs: ceux-ci se caractérisent par une hypertonie le plus souvent modérée du globe oculaire (25 à 30 mm. de Hg par exemple), hypertonie qui, dans certains cas, peut n'être qu'intermittente ou parfois même absente. Ce qui prédomine ici, ce sont les altérations du fond d'œil et les troubles fonctionnels.

D'autre part, dans un certain nombre de cas, on constate dans l'œil une lésion qui précède l'apparition des accidents glaucomateux; telles sont les inflammations iriennes, les tumeurs intraoculaires, etc., dont le rôle n'est certainement pas négligeable dans l'apparition du glaucome. Nous parlons dans ces cas de glaucome « secondaire ».

Afin de ne pas compliquer le problème, nous les laisserons délibérément de côté, pour n'étudier ici que les autres glaucomes, dits glaucomes « primitifs », dont l'étiologie, la pathogénie sont peut-être plus difficiles à expliquer.

De tout cet exposé, nous pouvons conclure que lorsqu'il s'agit de définir le glaucome ou d'en classer les diverses formes cliniques, nous sommes obligés d'avoir recours à sa symptomatologie; autrement dit, nous ne pouvons en donner qu'une définition en quelque sorte « symptomatique », dont les limites sont d'ailleurs encore un peu floues.

Il nous faut alors reconnaître que nous sommes en-

core loin de la définition idéale qui, en médecine, doit être étiologique et pathogénique. Seule, en effet, cette définition que nous appellerons « pathogénique » par opposition à la précédente, peut, en nous faisant mieux connaître la cause première d'une maladie, les phénomènes qui sont à la base de son apparition et de son évolution, nous permettre de la mieux combattre en lui opposant une thérapeutique causale, la seule vraiment rationnelle et trop souvent aussi la seule vraiment efficace. Cette connaissance insuffisante de la cause et du mécanisme intime d'une maladie diminue dans une certaine mesure la valeur des armes que nous lui opposons. Nous sommes alors réduits à lui appliquer une thérapeutique empirique qui, si elle est bienfaisante et non négligeable dans beaucoup de cas, est cependant bien souvent insuffisante.

Et n'est-ce pas là un peu le cas du glaucome ? D'autre part, la fréquence assez grande de cette affection et sa gravité au point de vue de la fonction visuelle augmentent d'autant l'intérêt que l'on doit attacher à la connaissance de sa pathogénie. C'est pour cette raison que, de tous temps, de nombreux auteurs se sont efforcés, par leurs travaux et le grand nombre de théories pathogéniques qu'ils ont proposées, de trouver la cause de cette grave affection ; et c'est pourquoi nous-même, ici, nous nous proposons d'apporter notre modeste contribution dans cet ordre d'idées, en étudiant les rapports entre le glaucome et l'état général des glaucomateux et en nous attachant plus particulièrement à l'étude de leur état **cardio-vasculaire**.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Le mot « glaucome », qui désignait primitivement une couleur bleuâtre ou verdâtre de la pupille, existait déjà dans l'antiquité; mais, si HIPPOCRATE, ARISTOTE, GALIEN, ORIBASE parlaient déjà de glaucome, la connaissance exacte de cette maladie ne remonte pas à une date aussi reculée. Nous allons tenter de retracer ici, en quelques lignes, les grandes étapes de l'histoire du glaucome, étapes au cours desquelles le syndrome glaucome a peu à peu émergé du chaos que constituaient, au début, les diverses maladies oculaires et s'est individualisé pour arriver enfin au tableau clinique actuel.

Nous pouvons considérer dans cet historique trois grandes périodes :

Première période : de l'Antiquité à Brisseau

On ne possédait alors que des notions assez fantaisistes sur l'anatomie et le fonctionnement de l'œil ; on croyait par exemple que l'œil n'était qu'une sorte de miroir convexe sur lequel venaient se former les images, sans qu'il y ait nécessité pour les rayons lumineux de pénétrer à l'intérieur de l'œil : on ignorait tout de la transparence des milieux oculaires, du siège et du rôle exacts du cristallin. De là résultait pour les Anciens l'impossibilité presque absolue d'expliquer bon nombre de ces maladies oculaires qui aboutissaient plus ou moins vite à la cécité complète, tandis que l'œil conservait un aspect extérieur sensiblement normal. Ils se contentaient de les ranger sous le nom de « goutte sereine » et il est bien vraisemblable qu'un certain nombre de nos glaucomes chroniques étaient classés sous cette dénomination.

D'autre part, qu'entendait-on alors par glaucome ? Pour presque tous les Anciens, le glaucome a son siège dans le cristallin et il semble bien que, dans la majorité des cas, ils désignaient sous le nom de glaucome ce que nous appelons cataracte. Pendant très longtemps il y eut confusion entre ces deux maladies et, pour que la connaissance du glaucome pût enfin progresser, il fallait que cette grosse cause d'erreur que constituait la cataracte fut enfin éliminée. Ce fut l'œuvre de BRISSEAU, médecin militaire à Tournay, qui, dans divers ouvrages s'échelonnant de 1703 à 1709, isola la cataracte des autres affections avec les-

quelles elle avait été confondue jusqu'à ce jour. La connaissance plus exacte que l'on eut dès ce moment de l'anatomie de l'œil, de la manière selon laquelle se formaient les images, lui permirent d'établir le siège exact de la cataracte et sa nature en tant qu'opacification du cristallin.

***Deuxième période : de Brisseau à la découverte
de l'ophtalmoscope (1851)***

Si l'œuvre de BRISSEAU marque une date importante dans l'histoire de la cataracte, elle est aussi, par contre-coup, un fait important en ce qui concerne le glaucome. Elle marque le point de départ de cette deuxième période qui sera vraiment féconde, car c'est à partir de ce moment seulement que le glaucome, dégagé de la cataracte, sera réellement étudié. Au cours de celle-ci, les auteurs vont peu à peu donner au glaucome son cadre symptomatique presque complet, sauf, bien entendu, en ce qui concerne les signes tirés de l'ophtalmoscopie. Parmi les nombreux noms qui illustrent cette période, nous ne retiendrons que les plus importants.

Tout d'abord BRISSEAU en France et HEISTER en Allemagne rattachent le glaucome à un trouble du corps vitré, par opposition à la cataracte, opacification du cristallin.

Puis WELLER, en 1826, parle déjà de mydriase, de paresse de la pupille, de douleurs supra-orbitaires, d'irisations vues autour des flammes, etc. Mais sur-

tout il signale cette notion importante qui avait également été entrevue par un élève de BRISSEAU : J. PLATNER : la dureté de l'œil glaucomateux. Cependant, ces deux auteurs : Weller et Platner, tout en parlant « d'œil dur », n'ont peut-être pas apprécié cette notion à sa juste valeur.

C'est MACKENZIE qui, en 1830, reconnaîtra toute la portée de ce signe pour en déduire ensuite une indication thérapeutique plus rationnelle qui lui permettra de soulager momentanément les troubles glaucomateux : la paracentèse de la sclérotique déjà proposée par Pierre GUÉRIN, au cours de laquelle il évacue une partie du corps vitré. C'est également Mackenzie qui, le premier, parla de rétrécissement du champ visuel dans les cas de glaucome confirmé.

Enfin, il faut citer les deux noms de Desmarres père et Arlt.

DESMARRES, en 1847, contribue à nous donner un cadre symptomatique à peu près complet du glaucome. Il a la notion de ce que l'on est convenu d'appeler de nos jours : glaucome chronique simple. Il a vu l'atrophie irrégulière du tissu irien, la dilatation et la déformation de la pupille, l'effacement de la chambre antérieure.

Enfin ARLT, en 1853, signale dans son ouvrage quelques nouveaux symptômes du glaucome : trouble passager de la cornée et de l'humeur aqueuse pendant les accès ou les exacerbations inflammatoires, faiblesse de l'accommodation, perversion du sens chromatique.

Troisième période : de 1851 à 1881

En 1851, HELMHOLTZ découvre le principe de l'ophthalmoscope. Appliqué à l'étude du glaucome, il va permettre, dans les années qui suivront, d'en compléter la symptomatologie.

Dès 1854, Ed. de JAEGER donne la première description et le premier dessin d'une excavation de la papille dans un œil glaucomateux; mais il interprète mal ce dessin et croit voir une saillie au lieu d'un enfoncement.

Mais un nom surtout domine cette troisième période, celui de De GRAEFE.

Après avoir tout d'abord commis l'erreur de De JAEGER (1854), De GRAEFE arrive enfin l'année suivante, à la suite des travaux de Weber, à cette conclusion que, dans le glaucome, la papille optique n'est jamais gonflée, mais bien enfoncée dans toute son étendue. Ce fait clinique, vérifié en 1856 par le chirurgien H. MUELLER sur un œil glaucomateux, affermit la conviction qu'il avait déjà exprimée, à savoir que l'essence même du glaucome consiste dans l'augmentation de la pression intra-oculaire, dont relèveraient tous les symptômes d'un accès glaucomateux aigu. En 1855, il observe également le pouls artériel spontané ou provoqué par une légère pression sur le globe oculaire. Il fait ensuite ressortir toute l'importance de l'exploration soigneuse du champ visuel pour le diagnostic du glaucome et il en signale le rétrécis-

sement du côté nasal comme un signe à peu près caractéristique de cette maladie (1856).

Enfin, en 1857, De GRAEFE, pour couronner son œuvre, entreprend une classification du glaucome qu'il distingue en glaucome aigu et glaucome chronique. Dans une classe à part il range les « amauroses avec excavation du nerf optique » ; cette dernière catégorie renfermait vraisemblablement les glaucomes présentant une excavation de la papille et dans lesquels l'œil conservait une tension normale ou à peine augmentée. Enfin, l'année suivante, en 1858, il décrit, sous le nom d'affections glaucomateuses, un groupe de maladies qui correspond à peu près à ce que l'on entend aujourd'hui par glaucome secondaire.

A ces diverses catégories de glaucomes distinguées par De GRAEFE, il fallait un lien. Aussi, dès 1858, Ed. de JAEGER, en cherchant à identifier avec le glaucome proprement dit le groupe des amauroses avec excavation du nerf optique, esquisse déjà une doctrine unitaire qui reçoit de DONDEES, en 1860, une confirmation formelle et un développement plus grand. Enfin, pour terminer, DUFOUR la parfait en faisant entrer dans le même cadre : l'hydrophtalmie pour laquelle il propose le nom de « glaucome infantile » (1881).

Nous venons de voir comment, peu à peu et surtout au cours du XIX^e siècle, le syndrome glaucome s'était dégagé du fatras des maladies oculaires. Les travaux des auteurs que nous venons de citer avaient insensiblement individualisé le glaucome avec cette

riche symptomatologie qui, dès lors, permettait presque à coup sûr de le diagnostiquer. Mais, pendant que l'étude clinique du glaucome devenait ainsi à peu près complète, un autre côté de la question : la nature, la pathogénie de cette affection, retenait l'attention de ces mêmes auteurs et de bien d'autres encore dont les travaux, les expérimentations, les recherches anatomo-pathologiques ont abouti à un certain nombre de théories pathogéniques que, très brièvement, nous allons passer en revue. Nous nous bornerons à exposer les principales sans nous attarder aux arguments qui sont en faveur ou contre ces théories.

1° THÉORIES INFLAMMATOIRES

De GRAFE, reprenant l'opinion de AUTENRIETH et de CANSTATT, considère le glaucome comme une inflammation du tractus uvéal amenant par ses produits exsudatifs une augmentation du contenu du globe ; cette inflammation fournirait une exsudation séreuse, dénuée de plasticité, qui, par une infiltration diffuse du corps vitré et de l'humeur aqueuse, produirait l'hypertonie oculaire, cause immédiate et essentielle de tous les autres troubles glaucomateux. Pour le glaucome simple, où aucun trouble des milieux ne révèle la présence d'exsudations inflammatoires, De GRAEFE admettait un processus pour ainsi dire latent qui, par sa marche lente et graduelle, produirait la distension du globe, sans en troubler les milieux ; mais il suffirait d'une poussée sécrétoire un peu brusque pour que la nature inflammatoire du glaucome devint manifeste.

Avec quelques modifications, ce sont également les idées de A. SICHEL, puis de MAUTHNER qui, lui, ne considère pas l'hypertonie comme un symptôme essentiel de la maladie.

Pour STILLING, enfin, le glaucome aurait pour cause première une inflammation du corps vitré.

2° THÉORIES SÉCRÉTOIRES

a) *Sécrétion active.* — A cette théorie est lié le nom de DONDERS. Ce dernier considère que le fait important dans le glaucome est l'augmentation croissante de la pression oculaire, l'inflammation des formes aiguës n'étant qu'un accident de provenance étrangère venant se greffer sur l'affection primitive et essentielle. Pour expliquer cette hypertonie oculaire DONDERS et de nombreux auteurs admettent qu'il y a une hypersécrétion des liquides intra-oculaires. Mais les opinions de ces auteurs divergent quant à la cause de cette hypersécrétion :

DONDERS la fait relever d'un état irritatif des nerfs sécrétoires du globe.

Pour SCHNABEL, puis RÖDER, il s'agit d'une atrophie du muscle ciliaire.

NAGEL, MOOREN considèrent cette hypersécrétion comme due à une irritation des filets du trijumeau.

ADAMUECK, WEGNER, ABADIE la rattachent à une irritation des faisceaux sympathiques vaso-moteurs de l'œil.

b) *Sécrétion passive.* — STELLWAG DE CARION essaie de mettre la tension glaucomateuse sous la dépendance d'une hypersécrétion passive, par embarras de

la circulation veineuse de l'œil. Pour lui, dans les yeux à sclérotique inextensible, rigide, les variations de la pression artérielle, n'étant pas suivies de réaction compensatrice du côté de la sclérotique, auraient pour résultat une compression des troncs veineux qui en émergent, d'où congestion passive de la choroïde, exsudation dans le corps vitré, hypertonie. D'autre part, ce trouble veineux serait encore augmenté du fait de l'excavation papillaire, résultat de l'hypertension.

ARLT appuie vivement cette théorie.

STRAUB admet une théorie analogue, mais dans laquelle il fait jouer à la choroïde le rôle que STELLWAG et ARLT ont dévolu à la sclérotique.

3° THÉORIES DE RÉTENTION

a) *Rétention antérieure.* — En 1876, KNIES retrouve dans 15 yeux glaucomateux, une altération déjà connue depuis DONDERS et H. MUELLER (1856) : la soudure de la racine de l'iris à la périphérie de la cornée, par l'intermédiaire d'une couche néoformée ; dans les cas récents, il constate une infiltration cellulaire tout autour du canal de SCHLEMM, dans les anciens, une rétraction cicatricielle concentrique à ce canal. Il accorde à ces faits une importance capitale et en conclut que le glaucome est, dès son début, une affection inflammatoire se localisant sur les voies de filtration et leurs alentours, et aboutissant comme dernier résultat à une soudure irido-cornéenne et à une oblitération des espaces de FONTANA. La filtration

des liquides intra-oculaires se trouvant de la sorte entravée ou abolie, le contenu du globe augmente et l'hypertonie s'établit avec toutes ses suites fâcheuses.

MANFREDI, WEBER, PRIESTLEY SMITH défendent des opinions sensiblement analogues.

URIBE TRONCOSO admet que le glaucome est dû à des altérations des liquides intra-oculaires les rendant plus difficilement filtrables.

b) *Rétention postérieure*. — STILLING, à la suite de ses expérimentations, conclut à l'existence d'une seconde voie de filtration, tout autour de la papille optique et avance l'idée que l'obstruction des voies de filtration postérieures peut être l'origine d'une nouvelle catégorie de glaucomes qu'il appelle glaucomes postérieurs, tandis qu'il réserve le nom de glaucomes antérieurs à ceux résultant d'une oblitération des espaces de FONTANA, ainsi qu'aux hypertonies consécutives à l'iritis séreuse, aux synéchies antérieures, etc.

LAQUEUR se rallie à une théorie semblable.

4° THÉORIES MIXTES

Nous passerons rapidement sur ces théories qui attribuent au glaucome une double origine : hypersécrétion d'un côté et rétention de l'autre. A ces théories sont liés les noms de BRAILEY, ULRICH, GOLDZIEHER, FUCHS, LANDSBERG, PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD, SCHOEN, etc.

5° THÉORIE DYSTROPHIQUE (vasculaire)

De même que MAUTHNER, SCHNABEL ne reconnaît pas à l'hypertonie oculaire un rôle capital dans la genèse des divers troubles glaucomateux. A la base

même du glaucome, il admet une perturbation vasculaire et vaso-motrice suivie de troubles de nutrition d'ordre régressif. D'après lui, les altérations vasculaires peuvent se montrer dans le domaine des artères ciliaires longues et des artères ciliaires antérieures, dans celui des vaisseaux centraux de la rétine, jusqu'au cercle artériel de ZINN et, souvent aussi, dans le champ d'irrigation des artères ciliaires courtes, c'est-à-dire dans la choroïde. Elles se composent de deux éléments : 1° une dégénérescence hyaline des parois artérielles ; 2° un état spasmodique des vaisseaux, d'origine vaso-motrice. SCHNABEL, d'ailleurs, pense que ces deux facteurs — spasme et dégénérescence — sont intimement liés l'un à l'autre, en ce sens que le premier serait *ab initio* le résultat des troubles circulatoires dérivés d'une irritation vaso-motrice.

SULZER et ZIMMERMANN mettent le glaucome en rapport intime avec des troubles de la circulation générale, provoquant à leur tour des altérations vasculaires locales.

Quant aux rapports de la tension vasculaire générale, nous citerons plus spécialement les travaux de A. TERSON et CAMPOS, ainsi que ceux de BAJARDI.

6° THÉORIE SCLÉRALE

CUSCO, qui a observé dans le glaucome avancé un raccourcissement des diamètres du globe et un épaissement de la sclérotique, déduit de ces faits qu'un processus inflammatoire lent, produisant la rétraction

de la coque oculaire et diminuant la capacité du globe, serait le point de départ des troubles glaucomateux.

Coccius défend une opinion identique. MAGNI admet cette théorie dans une certaine mesure.

CHAPITRE II

Affections générales et glaucome

Au cours des diverses théories pathogéniques que nous venons de résumer, nous voyons que, exception faite pour MAUTHNER et SCHNABEL, tous leurs auteurs considèrent avant tout l'hypertonie de l'œil comme le symptôme essentiel de la maladie et la source primordiale de toutes les autres manifestations morbides du glaucome. Ces théories cherchent à expliquer l'hypertension oculaire et toutes, y comprises celles de MAUTHNER et de SCHNABEL, tendent à considérer le glaucome comme une affection purement locale dont on doit trouver la cause localement. C'est peut-être la raison pour laquelle aucune de ces théories, cependant séduisantes, mais peut-être trop exclusives, ne parvient à expliquer entièrement tous les cas de glaucome et à triompher de toutes les objections.

Or, dans ces dernières années, une notion nouvelle s'est fait jour. Peu à peu on a remarqué que le glau-

come ne survenait que bien rarement chez des sujets absolument sains ; tous les glaucomateux sont plus ou moins tarés, et les auteurs ont pensé, à juste titre, que, parallèlement à l'étude locale de l'œil glaucomateux, ils devaient porter plus particulièrement leur attention sur l'état général souvent touché de leurs malades. De cette étude des rapports des affections générales avec le glaucome, ils ont pensé pouvoir dégager quelques faits nouveaux susceptibles, sinon d'éclairer parfaitement la pathogénie intime du glaucome, du moins d'apporter quelques arguments en faveur de telle ou telle théorie. Les travaux de A. TERSON et CAMPOS et ceux de BAJARDI, qui étudient les rapports de la tension vasculaire générale et du glaucome, marquent le début de cette nouvelle orientation des recherches dont est née toute une série de travaux très intéressants que nous allons rapidement passer en revue.

Une affection surtout a été très étudiée de ce point de vue : nous voulons parler de la *syphilis*, qui a fait l'objet de travaux importants parmi lesquels nous citerons ceux de KORITNY (1913) et de ABOUDY (1920). HOCHWELKER (1922) rapporte le cas d'un glaucome qui s'accompagnait d'une gomme du corps ciliaire et qui fut favorablement influencé par le traitement spécifique. Dans son travail de 1915, Mosso discute l'existence d'un glaucome syphilitique, mais le cas cité par lui de SAMSON n'est pas probant, car il pré-existait une iritis séreuse; il en est de même pour les

6 cas rapportés par HIRSCHBERG en 1919. ROLLET et COLRAT, en 1928, rapportent à la Société d'ophtalmologie de Lyon le cas d'une femme de 34 ans qui, d'ailleurs, fait l'objet d'une de nos observations (observation 12). Le rôle de cette maladie dans le glaucome a été repris récemment par PIPARD (*Thèse de Lyon*, 1931).

D'une façon générale, les opinions divergent au sujet de la fréquence de la syphilis dans le glaucome. GIESLER, en 1925, observant 534 glaucomateux, ne vit que 6 fois une réaction de Wassermann positive, tandis que CARLOTTI, en 1923, constate 8 syphilis sur 26 glaucomateux. En 1929, COPPINGER, de Calcutta, trouve une proportion de 29,8 % de syphilis dans le glaucome et ESPILDORA LUQUE (1929) donne des statistiques encore plus élevées. En tous les cas, il ne semble pas qu'il faille admettre l'existence d'un glaucome syphilitique autonome, différent des autres glaucomes ; il faut plutôt se rallier à l'opinion émise par ARNOUX dans sa thèse et qui est également celle de Mosso, à savoir que la syphilis est fréquente dans le glaucome, principalement dans les glaucomes des sujets jeunes, au-dessous de 40 ans, mais qu'elle n'en est qu'une cause favorisante. Nous-même, dans les observations que nous rapportons ici, nous trouvons plusieurs cas de syphilis et il est à remarquer qu'il s'agit toujours de sujets relativement jeunes. On sait par ailleurs que le glaucome infantile se rencontre presque uniquement chez des hérédos-syphilitiques.

Le *diabète*, dont nous avons également quelques exemples dans nos observations, fut constaté assez souvent chez les glaucomateux. MONTHUS et ROCHON-DUVIGNAUD (1927), KYLIN (1922) en donnent des exemples où un iritis, un exsudat du vitré, furent suivis de glaucome malin.

R. SALUS a observé 3 diabétiques dont l'iris laissait voir des capillaires rouges réunis en groupes et qui, en même temps ou plus tard, présentèrent du glaucome. Les recherches de MARX (1925) montrent qu'après le traitement insulinién, aucune relation ne peut être affirmée entre la pression oculaire et la glycémie. BORINSKI (1925), examinant 6 cas de diabète grave, vit qu'à un abaissement de la glycémie correspondait une augmentation de la tension oculaire de 3 mm. environ, que l'on donne de l'insuline ou non. D'après les observations de ASCHER (1925), on obtiendrait rapidement, après les injections d'insuline, une augmentation de la pression oculaire qui serait due à une rétention d'eau ; cet effet de l'insuline ne se produirait pas dans les cas graves avant la mort et dans les diabètes appelés pluri-glandulaires. Comme on le voit, les avis sont ici encore très partagés et on ne doit guère retenir que la fréquence assez grande avec laquelle on rencontre le diabète dans le glaucome.

En ce qui concerne l'étude des relations entre le *fonctionnement rénal* et le glaucome, nous citerons les recherches anatomiques de BAUER (1909) qui, par de nombreux cas, nous donna des précisions sur les

rapports du glaucome et des altérations vasculaires de la rétine dans la néphrite, celles de KAYSER (1914) sur un cas, recherches qui donnèrent des résultats analogues. Les examens anatomiques de PASTORE (1919) sur huit yeux atteints de diverses formes de glaucome ne révélèrent aucune altération spécifique de la rétine qui, cependant, présentait des lésions vasculaires constantes. SAULZER (1913) insiste particulièrement sur l'influence que pourraient avoir des troubles de la nutrition chez des sujets dont les fonctions rénales et hépatiques sont diminuées et présentant une prédisposition locale. Enfin nous citerons les travaux plus récents de R. BAUDOT et P. GERBAUT qui, en 1926, sur les conseils de leur maître JEANDELIZE, ont étudié la constante d'AMBARD chez les glaucomateux ; ces auteurs examinent 4 glaucomes chroniques, 2 glaucomes secondaires et 1 glaucome subaigu ; sur ces 7 cas, un seul présentait une constante d'AMBARD normale ; il était secondaire à un iritis et avait une réaction de BORDET-WASSERMANN positive. Les 6 autres avaient une constante élevée qui variait entre 0,102 et 0,210.

Avant de terminer ce paragraphe, nous tenons également à citer la thèse du Docteur JOSEPH qui, dès 1904, étudiait les rapports du glaucome avec l'artériosclérose et l'imperméabilité rénale : sur 10 cas examinés au point de vue élimination provoquée du bleu de méthylène, la perméabilité rénale s'est montrée très altérée, le plus souvent d'une manière considérable ; les recherches faites dans 5 cas d'entre eux au moyen de l'étude cryoscopique ont été absolument concordantes avec les premières.

Au point de vue *fonctionnement hépatique* et glaucome, nous dirons qu'à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, M. le Docteur CROIZAT a recherché si les glaucomateux ne présentaient pas de signes traduisant un trouble fonctionnel de la glande hépatique.

Sur 10 malades examinés, il existait 2 fois des antécédents hépatiques nets (coliques hépatiques, ic-tère). Dans 3 autres cas, il a constaté quelques signes discrets pouvant faire penser à une déficience très légère du foie (migraine, urticaire, troubles digestifs plus ou moins caractéristiques). Dans les 5 autres cas, il n'a pu trouver aucun antécédent hépatique.

Un autre côté de la question a été tout particulièrement étudié et a donné naissance à un très grand nombre de travaux, sans d'ailleurs permettre d'établir des relations bien nettes avec le glaucome : nous voulons parler des *troubles endocriniens* des glaucomateux. Ici encore, l'opinion des différents auteurs est très souvent divergente. L'abondance des travaux qui traitent de ce sujet ne nous permet pas de les résumer tous ici. Nous dirons seulement que ces auteurs se sont particulièrement attachés à étudier les relations qui pouvaient exister entre le glaucome et les troubles des glandes à sécrétion interne, telles que la thyroïde, l'ovaire, l'hypophyse.

Du point de vue *thyroïde et glaucome*, nous citerons les noms de BRAILEY et EYRE, SATTler (1909), IMRE, LAMB (1918, 1926), HERTEL (1918, 1919, 1920), BRUNS (1923), CSAPODY (1923), FUCHS (1925), ACCARDI (1926), BENOIT (1928), PILMANN (1928), PASSOW (1928-1929), SALVATI (1929), PLICQUE (1929).

Ovaire et glaucome : IMRE (1921, 1923, 1924, 1928), PALTRACCA (1921), MARX (1923), SALVATI (1924), A.-C. GUILLAUME et H. LAGRANGE (1924), LAGRANGE (1925), CUCCHIA (1928), TCHEMOLOSSOW (1928).

Hypophyse et glaucome : SZILY (1921), MULLER (1924), ACCARDI (1926), SAMOILOFF (1928), MAGITOT (1929).

Certains auteurs envisagent la question sous un angle beaucoup plus large et étudient les rapports du glaucome avec les troupes endocriniens en général. C'est ainsi que VON HIPPEL, en 1915, observant 22 cas de glaucome, put déceler 10 fois des troubles thyroïdiens, 4 fois des troubles des surrénales, 2 fois des troubles pancréatiques. IMRE, en 1923, 1924, rapporte 31 observations de glaucome où, dans 27 cas, il put trouver des troubles endocriniens. Dans les 51 cas de glaucomes observés par PASSOW, en 1928, cet auteur constata que la teneur du sang en iode et en adrénaline était augmentée dans 84 % des cas. D'autre part, le métabolisme du calcium serait augmenté, tandis que celui du potassium serait diminué.

Les rapports du glaucome avec l'*appareil cardio-vasculaire* ont été bien étudiés par C. CHARLIN en 1921. Cet auteur, examinant 75 glaucomateux, a pu les répartir ainsi : 68 malades avaient des altérations cardio-vasculaires dont la localisation clinique prédominante était l'hypertension artérielle et l'aortite; 2 malades n'avaient pas d'altérations vasculaires perceptibles, mais présentaient une réaction de Wasser-

mann positive ; 5 avaient un examen cardio-vasculaire négatif.

Quant aux rapports de l'hypertension artérielle avec le glaucome, ils ont fait l'objet de plusieurs communications de P. BAILLIART et le sujet de la thèse de P. CHARON. A cette question sont également liés les noms de H. FRENKEL et H. BALAVOINE. TERSON et CAMPOS, en 1898, trouvent 19 tensions artérielles normales sur 38 cas examinés ; BAJARDI, en 1900, obtient des résultats analogues ; CHARLIN, dans le travail cité ci-dessus, trouve 66 % d'hypertendus systoliques. Enfin, le travail de THOMAS (1918) étudie les rapports de l'artério-sclérose avec le glaucome.

Nous venons ainsi de passer rapidement en revue les travaux qui ont été faits au sujet d'un certain nombre d'affections générales dans leurs relations avec le glaucome. Ces affections se retrouvent avec une très grande fréquence chez les glaucomateux et, si ces travaux ne permettent pas de dire qu'elles sont la cause directe du glaucome, il n'en est pas moins vrai qu'elles jouent certainement un rôle dans son apparition. Il n'en est pas de même pour d'autres affections qui ont également fait l'objet de travaux dans cet ordre d'idée, mais dont l'importance est moindre, croyons-nous. C'est ainsi que BULL (1909) et CARBONE (1925) étudient la goutte dans le glaucome. WESSELY et HOROWITZ, en 1921, puis BRUNS, en 1923, ont voulu savoir si la fièvre avait une influence sur la tension oculaire ; ils ont fait leurs mesures chez des palu-

déens et chez des malades à qui ils faisaient des injections de lait ; de leurs travaux il résulte que la pression oculaire n'est pas, en général, influencée par la fièvre.

D'autre part, on a décrit des glaucomes qui survenaient après une infection du doigt s'accompagnant de lymphangite et d'inflammation de l'articulation (GRAVESTEIN, 1918), après un phlegmon du bras et au cours d'une pneumonie chez une femme de 72 ans (CARRIÈRE, 1923), après une variole (MAZET, 1907), un érythème noueux (TERSON, 1912), après des érysipèles (GALEZOWSKI, 1876 ; DEMICHERI, 1899 ; MAGAWLY, 1890), après la grippe (WOODS, 1924). Un cas de glaucome survenu pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde vient d'être observé récemment à la Clinique Ophtalmologique. De même, SANYAL (1919) vit apparaître des cas de glaucome au cours de l'hydropisie épidémique aux Indes ; PRIESTLEY-SMITH (1910) vit un glaucome chronique se produire au déclin d'un œdème général ; de même CORONAT (1913) observa une hydrophthalmie bilatérale dans un cas d'œdème congénital. MORISSON (1922) cite un cas où, quatre mois après une intoxication par l'alcool méthylique, apparut un glaucome chronique avec excavation qui aboutit rapidement à la cécité. De même, une étiologie tuberculeuse du glaucome est envisagée comme possible par HIRSCHBERG et GINSBERG (1913) et par WEISSHAUPT (1921).

Mais, comme on le voit, il ne s'agit là que de faits isolés dus très probablement et le plus souvent au seul hasard de la clinique ; ce ne sont là que simples coïn-

cidences qui ne doivent pas, croyons-nous, retenir plus longuement notre attention dans l'étude de l'étiologie du glaucome.

Nous verrons plus loin les conclusions que l'on peut tirer de ces recherches sur l'état général des glaucomateux.

CHAPITRE III

Recherches sur l'état vasculaire des glaucomateux

De notre côté et après beaucoup d'autres, nous avons tenu à examiner une des faces du problème que pose l'étude de l'état général des glaucomateux ; nous nous sommes attaché plus particulièrement à l'examen de leur appareil cardio-vasculaire avec l'espoir que, dans le plus grand nombre de cas, pour ne pas dire tous, nous pourrions peut-être trouver un trouble de leur circulation générale, un vice de leur appareil cardiovasculaire, cette constatation nous permettant ensuite, dans une certaine mesure, de faire un rapprochement entre ces troubles circulatoires concomitants et l'apparition du glaucome.

Deux choses nous incitaient à prendre comme point de départ cette idée qui pourrait paraître quelque peu préconçue :

1° L'origine vasculaire du glaucome est actuellement soupçonnée par presque tous les auteurs ;

2° Elle nous paraît bien la plus vraisemblable ; pour s'en convaincre, il suffit de rappeler toute l'importance tant anatomique que physiologique de l'appareil vasculaire de l'œil, les graves répercussions du moindre trouble de la circulation rétinienne sur la fonction visuelle, le rôle important joué par la circulation générale dans les inflammations, dans les phénomènes de sécrétion, de résorption, dans les troubles trophiques, la pathogénie des œdèmes, etc... Et cette notion nous paraît même pouvoir être considérée comme le trait d'union entre les diverses théories déjà proposées pour expliquer la nature du glaucome. En effet, quelle que soit la théorie envisagée : inflammatoire, sécrétoire, théorie dystrophique, théories de rétention, etc..., nous retrouvons toujours l'intervention d'un facteur circulatoire à la base de ces divers phénomènes ; il en est exactement de même si nous considérons le glaucome comme un œdème des milieux oculaires, ainsi que le faisait récemment A. Magitot.

Pour toutes ces raisons, il nous a semblé logique d'incriminer plus spécialement comme cause première du glaucome un trouble local d'ordre circulatoire.

Mais la réalité de ces lésions vasculaires locales que nous soupçonnons à l'origine du glaucome sont difficiles à mettre directement en évidence. Aussi est-ce vers la recherche de lésions concomitantes de même nature, constatées par l'examen cardio-vasculaire général de nos malades, que nous nous sommes tourné

pour tenter de trouver quelques arguments en faveur de leur existence.

Pour pratiquer l'exploration fonctionnelle de l'appareil cardio-vasculaire d'un malade, nous n'avons que des moyens d'investigation assez peu nombreux, à savoir l'examen local du cœur, clinique ou radioscopique, l'oscillométrie et, enfin, la mesure de la pression artérielle diastolique et systolique à laquelle il faut ajouter désormais la mesure de la pression moyenne.

Déjà, dans cet ordre d'idées, M. Jacques Rollet et Mlle J. Bussy ont récemment entrepris des recherches à la Clinique Ophtalmologique. Ils ont, au moyen de l'oscillométrie, essayé d'apprécier l'état des artères des différents membres chez un certain nombre de glaucomateux. Les résultats qu'ils ont obtenus ont fait l'objet d'une communication à la Société d'Ophtalmologie de Lyon (mars 1931). Leurs recherches ont porté sur 23 glaucomateux, dont 5 étaient en période de glaucome aigu :

« Dans 5 cas, il y avait une différence d'indice supérieure à 2, entre des membres symétriques. Dans 6 cas, on constatait une différence d'indice considérable entre membre supérieur et inférieur, allant jusqu'à 8, avec généralement, mais non toujours, un indice plus faible au membre inférieur. Dans 5 cas, il y avait une diminution anormale de l'indice (descendant jusqu'à 2 ou 3). Dans 2 cas, les oscillations étaient nettement anormales. Il y a lieu de noter, en outre, que pour les malades des catégories précédentes, cette épreuve fut également trou-

« vée anormale dans la plupart des cas où elle avait
« été pratiquée. »

En outre, au point de vue de la tension artérielle, ces auteurs trouvent dans 7 cas une hypertension systolique nette et dans 19 cas une augmentation de la pression moyenne.

De ces faits, M. le Docteur Jacques Rollet et Mlle Bussy concluent que le glaucome s'accompagne très fréquemment de lésions généralisées à tout le système vasculaire. Ils supposent que les lésions oculaires ne sont que l'accentuation de lésions de l'organisme discrètes et généralisées.

A notre tour, dans ce travail, nous avons pris comme test de lésions vasculaires générales l'augmentation de la tension artérielle et, dans ce but, nous avons fait plus particulièrement appel à un nouveau moyen d'exploration fonctionnelle de l'appareil cardiovasculaire : la mesure de la pression artérielle moyenne. Comme cette notion est encore assez récente, nous nous permettons de rappeler brièvement en quoi elle consiste et pour cela nous ne pouvons mieux faire que de nous reporter aux articles publiés par MM. H. Vaquez, P. Gley et D. M. Gomez dans la *Presse Médicale* du 25 février 1931 :

« A tout prendre, disent ces auteurs, le but que les
« médecins s'étaient proposé, c'est-à-dire adapter à
« la clinique toutes les ressources de l'exploration
« physiologique, était loin d'être atteint, l'application
« d'une manchette compressive au pourtour d'un
« membre ne pouvant jamais donner des indications
« aussi précises que l'introduction d'un manomètre

« dans le vaisseau. Ce manomètre — en l'espèce le
« manomètre compensateur de Marey — révèle non
« seulement les différents moments par lesquels passe
« la pression, mais aussi la somme de ces moments
« successifs et variables, où autrement dit la « pres-
« sion moyenne...

« ... La pression moyenne, a-t-on dit, c'est la
« moyenne des deux pressions extrêmes. Or, cette
« moyenne purement arithmétique ne présente au-
« cun intérêt, ni théorique, ni pratique, et c'est d'une
« toute autre chose que nous voulons parler...

« ... La valeur de la pression moyenne est celle de
« la pression constante qui assurerait le même débit
« dans les vaisseaux que la pression variable qui y
« règne... Pachon a proposé, afin d'éviter toute confu-
« sion, d'appeler la pression moyenne « pression ef-
« ficace », ou encore, dans le même but, « pression
« moyenne dynamique...

« L'emploi du manomètre compensateur de
« Marey permet aisément de mesurer la pression
« moyenne chez l'animal. Il semblait que cela fut à
« jamais impossible chez l'homme. Fallait-il donc y
« renoncer ?...

« ... Or, en 1921, Pachon, au cours de ses recherches
« sur la dynamique cardiaque, fit une constatation
« assez inattendue. Examinant comparativement le
« régime des oscillations et celui des pressions au
« moyen d'un dispositif spécial, dit schéma circula-
« toire, auquel il avait adjoint un manomètre com-
« pensateur de Marey, il vit que l'oscillation maxi-
« male ou indice oscillométrique correspond non à

« la pression minima, comme on le croyait jusque-là,
« mais à la pression moyenne... C'était dégager cet
« élément nouveau que l'on croyait insaisissable. »

Ce résultat avait été obtenu par Pachon à l'aide d'un appareil : le schéma circulatoire ; il a été confirmé chez l'animal par les expériences auxquelles ont procédé MM. Pierre Gley et D. M. Gomez : « ... Sur l'animal comme avec le schéma circulatoire, c'est bien la pression moyenne et non la pression minima que révèle l'indice oscillométrique. »

En somme, et c'est là le point capital que nous devons retenir pour le sujet qui nous occupe : pour mesurer la pression moyenne chez nos malades, il nous suffira de prendre, à l'aide d'un oscillomètre de Pachon, la courbe oscillométrique d'un de ses membres, le bras gauche de préférence. La pression moyenne sera celle lue au manomètre au moment où l'aiguille de l'oscillomètre atteint son amplitude maxima. Mais, il arrive que cette oscillation garde la même valeur maxima pendant une variation assez grande de la pression dans la manchette, autrement dit il arrive que la courbe oscillométrique présente un plateau plus ou moins long. Quel chiffre doit-on prendre alors comme valeur de la pression moyenne ? Dans leur article original, MM. Vaquez, P. Gley et D. M. Gomez conseillaient de prendre comme valeur de la pression moyenne celle correspondant au milieu du plateau. M. D. M. Gomez, que nous avons plus tard pu consulter à ce sujet, nous a infirmé cette première opinion : ce plateau, nous a-t-il dit, n'est que le résultat de la décapitation de la courbe oscillomé-

trique par le fait, qu'à un certain moment, la manchette absorbe une partie des oscillations ; mais rien ne nous permet de dire à quel point précis de ce plateau correspond l'oscillation maxima que l'on aurait dû observer. Enfin, pour éviter, dans la mesure du possible, l'apparition de ces plateaux qui nous ont quelque peu gêné dans nos mesures de pression moyenne, il préconise l'emploi d'une manchette large de 14 centimètres. Malheureusement presque toutes nos mesures étaient déjà faites à ce moment ; aussi, dans certains cas, n'avons-nous peut-être pas obtenu toute la précision que nous aurions pu désirer.

Au sujet de la pression moyenne, une question encore restait à préciser : quelle est la valeur de la pression moyenne chez les individus normaux aux différents âges ? Cette notion nous était indispensable afin de pouvoir dire des pressions moyennes que nous mesurions, si elles étaient normales, augmentées ou diminuées. Dans leur article de la *Presse Médicale*, MM. Vaquez, P. Gley et D. M. Gomez nous donnent ce chiffre normal comme étant de 8 à 9 cm. de mercure. Ils n'y font pas mention des variations de ces chiffres en fonction de l'âge. Mais nous trouvons ces renseignements dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine* du 24 mars 1931, sous la plume de MM. H. Vaquez et Kisthinios :

« Notre premier soin, écrivent-ils, a été d'établir
« d'une façon précise, le chiffre de la pression
« moyenne suivant les différentes périodes de la vie.
« De dix à vingt-cinq ans, il est de 8 à 9 cm. de Hg,
« de vingt-cinq à cinquante ans, de 8 à 11 cm. au

« grand maximum, celui de 9 cm. étant également le
« plus habituel. Après cinquante ans, il est de 9 à 12
« cm. de Hg. Ce dernier est exceptionnel, peut-être
« même pathologique puisque nous ne l'avons ren-
« contré qu'une fois, celui de 10 cm. étant le plus fré-
« quent. »

Après cette digression, un peu longue peut-être, au sujet de la définition et de la mesure de la pression moyenne, mais que nous avons jugée utile parce qu'elle pose, en quelque sorte, les bases de notre travail, nous allons revenir au sujet qui nous occupe.

Tout d'abord, nous reportant à nouveau à l'article, que nous avons déjà cité, de MM. H. Vaquez, P. Gley et D. M. Gomez, nous y soulignerons encore ce passage : « Bailliart n'a-t-il pas vu tout récemment, avec
« Gomez, que, dans le glaucome, la pression moyenne
« est toujours élevée, la pression systolique étant ou
« non normale. Cela confirme une opinion jadis émise
« par l'un de nous, à savoir que le glaucome est un
« accident mineur de l'hypertension. »

En effet, le gros intérêt de ce nouveau moyen d'investigation clinique : la mesure de la pression moyenne, est qu'elle nous permet de déceler chez des individus, parfois d'aspect normal à tous points de vue et présentant une tension artérielle normale quant aux chiffres maxima et minima, une hypertension pour ainsi dire « latente » qui ne se traduit que par une augmentation de cette pression moyenne.

Allions-nous, selon l'opinion émise par MM. Bailliart et Gomez, trouver constamment chez nos glaucomateux une élévation de la pression moyenne ?

Nous rapportons ici 33 observations de glaucomes primitifs, toutes inédites, exception faite pour l'observation 12. A part l'observation 11, toutes ont été recueillies à la Clinique ophtalmologique de Lyon et les examens d'yeux auxquels nous faisons allusion ont été pratiqués par M. le Docteur Jacques Rollet, Chef de Clinique.

Pour diminuer nos chances d'erreur, nous avons fait toutes nos mesures de pression artérielle, les malades étant dans la position de repos, étendus sur un lit d'examen ; l'appareil de Pachon a été le même pour toutes les mesures et la technique opératoire n'a pas varié ; chez presque tous nos malades, nous avons pris les oscillations artérielles au niveau de 2, 3 ou même 4 membres. Dès maintenant nous pouvons dire que, dans la plupart des cas, les courbes obtenues chez un même malade étaient très variables suivant les membres examinés. D'une façon générale, pour mesurer de la pression moyenne, nous avons considéré la courbe du bras gauche comme étant vraisemblablement celle nous donnant le chiffre le plus exact.

Dans nos expériences, la manchette de l'appareil de Pachon était serrée au-dessus du coude pour les membres supérieurs, au niveau du tiers inférieur de la jambe pour les membres inférieurs.

Les tensions maxima et minima ont été prises par la méthode de Riva-Rocci.

En examinant les chiffres obtenus chez nos malades, tant au point de vue de leur tension artérielle diastolique et systolique, qu'au point de vue de leur

pression moyenne, nous avons pu répartir leurs observations en 4 groupes. Dans un premier groupe, le plus nombreux, nous avons rangé les observations des malades chez qui nous avons trouvé à la fois une élévation de la maxima et de la minima et une augmentation concomitante de la pression moyenne. Nous les appellerons hypertendus « totaux ». Dans un deuxième groupe, nous avons rangé les hypertendus qui ne se sont révélés à nous que par une hypertension moyenne solitaire sans augmentation sensible de la tension artérielle générale. Dans le troisième groupe, nous avons rangé les individus présentant une tension artérielle normale à tous points de vue. Enfin quelques malades qui, au contraire, étaient des hypotendus, ont été réunis dans le quatrième groupe.

Observations

1^{er} GROUPE

Hypertensions totales

OBSERVATION I (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique bilatéral avec cataracte dystrophique de l'œil droit. T.O.D. = 70. T.O.G. = 40. Tension artérielle 20-12. Pression moyenne 14-15. Début à la ménopause.

Mme H... Marie, 68 ans.

Entre à la Clinique Ophtalmologique le 12 mai 1930.

Début de la maladie actuelle trois ans auparavant par un trouble de la vue de l'œil gauche le matin au réveil, avec quelques signes subjectifs : mouches volantes, taches lumineuses et surtout douleurs temporales extrêmement vives. Sous l'influence de la pilocarpine, les douleurs sont un peu moins vives aujourd'hui, mais la vue est cependant abolie.

L'œil droit est perdu depuis la guerre, sans aucune douleur : la malade ne s'en est aperçue qu'à l'occasion

d'un léger traumatisme de l'œil gauche ; à ce moment, fermant momentanément l'œil gauche, elle s'aperçut avec stupeur qu'elle n'y voyait plus. Depuis un an l'œil droit présente une cataracte à noyau central très opaque émettant quelques prolongements en rayon de roue.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil droit* : Cornée normale ; légère injection conjonctivale ; quelques vaisseaux ciliaires périkeratiques ; anneau bleuâtre limbique ; chambre antérieure aplatie ; iris très irrégulier ; pointes synchiales adhérentes au cristallin cataracté. Bord irien anfractueux, noirâtre ; pupille en large mydriase, immobile. Fond inéclairable, pas de projection lumineuse ; vision nulle ; tension oculaire au Bailliant = 70.

2° *Œil gauche* : Cornée un peu glauque avec cercle périkeratique assez net ; chambre antérieure aplatie ; iris en mydriase, bombant en avant ; pupille régulière ; milieux troubles ; vision quantitative ; tension oculaire au Bailliant = 40. — Une iridectomie, faite le 17 mai 1930, amène la disparition des douleurs ; les perceptions lumineuses paraissent améliorées dans le champ temporal. La tension oculaire tombe à 15. Localement bonne cicatrice légèrement ectatique.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Bonne santé antérieure et encore apparente actuellement, mais vertiges fréquents, bouffées de chaleur depuis le début des céphalées.

T.A. = 20-12. Pression moyenne = 14-15.

La courbe oscillométrique du bras gauche présente un plateau entre 14 et 15 avec un indice oscillométrique de 7. La courbe du membre inférieur gauche présente un plateau entre 13 et 20 avec un indice oscillométrique de 3.

Sortie le 1^{er} juin 1930.

OBSERVATION II (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique de l'œil gauche. T.O.G. = 50. T.A. = 19-11. Pression moyenne comprise entre 13 et 15. Fièvre biliaire hémoglobinurique dans les antécédents.

M. L... Auguste, 54 ans.

Le malade entre à la Clinique Ophtalmologique de Lyon le 19 décembre 1929 pour une perte totale de la vue de l'œil gauche et pour des douleurs violentes de la région périorbitaire et surtout au niveau du rebord orbitaire supérieur. Ces troubles sont survenus cinq semaines environ auparavant, alors que sa vue avait été bonne jusqu'à ce moment.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil droit* : normal. Tension oculaire = 20. Acuité visuelle = 2/3.

2° *Œil gauche* : légère exophtalmie ; pupille dilatée ; la palpation permet déjà de constater que l'œil est plus dur qu'à droite ; tension oculaire = 50 ; acuité visuelle = perceptions lumineuses ; chambre antérieure aplatie ; petite excavation de la papille. Quelques jours après : cornée trouble et fond inéclairable.

Le malade est d'abord traité par la pilocarpine, puis par une iridectomie qui est pratiquée le 26 décembre 1929. Il n'y a pas grande amélioration de la vision, mais sédation des phénomènes douloureux. La tension oculaire tombe à 35 le 9 janvier 1930, puis à 20 le 14 janvier, pour remonter ensuite à 50 le 17 mars 1930.

EXAMEN GÉNÉRAL. — A eu pendant un séjour aux colonies une fièvre bilieuse hémoglobinurique. Ne présente pas de troubles hépatiques actuellement.

T.A. = 19-11 ; pression moyenne = 13-15.

Au bras gauche la courbe oscillométrique présente un plateau entre 13 et 15 ; indice oscillométrique = 10.

Une analyse d'urine a été pratiquée le 25 mars 1930 et n'a rien montré d'anormal :

Diurèse : 3 l. 500.

Urines jaunes, dépôt floconneux assez abondant ; densité ramenée à 15° : $d = 1,014$.

Glucose

Corps acétoniques

Urobiline

Acides biliaires

Pigments biliaires

Albumine

} néant.

Chlorures en NaCl = 5 gr. 18 % ou 17 gr. 03 par 24 h.

Urée sanguine = 0 gr. 35.

OBSERVATION III (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique bilatéral avec cataracte glaucomateuse des deux côtés. T.A. = 18-11. Pression moyenne = 14. T.O.G. = 60 ; T.O.D. = 30.

Mme M... Juliette, 72 ans.

Cette malade se présente à la consultation de la Clinique Ophtalmologique le 12 février 1930. Son affection a débuté deux ans auparavant par de vives douleurs temporo-frontales. Elle fut alors soumise, dit-elle, à un traitement par la pilocarpine.

Un an après, l'œil droit est pris à son tour : grosse injection conjonctivale sans grandes douleurs et perte progressive de la vision.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil gauche* : dilatation des veines conjonctivales sans cercle périkeratique ; louche de la cornée avec quelques points de descémétite ; arc sénile ;

chambre antérieure aplatie ; iris décoloré, terne ; pupille immobile, en mydriase, au travers de laquelle on aperçoit une cataracte glaucomateuse, irrégulière, verdâtre. Tension oculaire au Bailliart = 60. Acuité visuelle : aucune perception de la lumière à la périphérie, vision nulle.

2° *Œil droit* : injection périkeratique ; œdème conjonctival ; cornée trouble ; arc sénile ; chambre antérieure aplatie ; iris bombant en avant ; pupille régulière, immobile, en myosis ; milieux troubles ; fond inéclairable.

Tension oculaire au Bailliart = 30. Acuité visuelle = 1/4.

Trois mois après une iridectomie qui a été pratiquée le 22 février, l'œil droit présente également une cataracte dystrophique au début, avec persistance des projections lumineuses. Cette cataracte est opérée sans incident le 19 juin 1930 ; pas d'amélioration sensible de la fonction visuelle.

Le 9 juillet 1930 : pas de douleur, cicatrice cornéenne satisfaisante, mais occlusion pupillaire.

Le 19 septembre 1930, la malade est revue par M. le Docteur Jacques Rollet : l'œil droit n'est pas rouge, ni douloureux ; chambre antérieure aplatie ; organisation blanc jaunâtre des fibres antérieures. Vision nulle.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Trois ans auparavant : coliques hépatiques violentes et vomissements bilieux.

T.A. = 18-11. Pression moyenne = 14 au bras gauche ; indice oscillométrique = 11.

La courbe oscillométrique du membre inférieur gauche présente un plateau entre 13 et 17 avec un indice de 7. Elle est plus allongée du côté des fortes pressions que celle du membre supérieur.

Urines normales.

OBSERVATION IV (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome aigu bilatéral à évolution chronique. T.O.D. = 50 ; T.O.G. = 50. T.A. = 20-8 ; pression moyenne = 15 à 16.

Mme G... Scholastique, 66 ans.

Nous avons vu cette malade le 4 mars 1930 ; la maladie avait débuté trois mois auparavant par des troubles visuels passagers qui devinrent de plus en plus fréquents, avec perception d'irisations autour des lumières. Enfin, le 1^{er} mars, des douleurs très vives, térébrantes, sans rémission, sont apparues dans la région temporale gauche ; la malade n'a nullement souffert de son œil droit.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil droit* : rien de net ; acuité visuelle = $\frac{2}{3}$; fond difficilement éclairable.

2° *Œil gauche* : injection conjonctivale avec œdème ; cornée glauque, œdématiée ; chambre antérieure diminuée par un léger bombement de l'iris en avant ; pupille en mydriase et immobile ; milieux troubles ; fond inéclairable ; acuité visuelle = perceptions lumineuses ; tension oculaire au Bailliart = 50.

Une iridectomie avec très légère sclérectomie est pratiquée le 8 mars 1930 ; les douleurs cessent dès l'opération, mais le lendemain une poussée glaucomateuse se déclenche à l'œil droit : cornée trouble, injection péri-kératique, mydriase, aplatissement de la chambre antérieure ; douleurs persistantes ; alors que la tension oculaire de l'œil gauche est tombée à 25, celle de l'œil droit est alors de 50.

Une iridectomie est alors pratiquée le 15 mars à l'œil

droit après quelques jours d'un traitement à la pilocarpine, et, le 25 mars, on a les résultats suivants :

O.D.V. = 1/12	O.D.T. = 15
O.G.V. = 1/12	O.G.T. = 30

Un mois après, le 23 mai, la malade est revue ; elle souffre beaucoup, surtout de l'œil droit : forte injection péricornéenne ; chambre antérieure virtuelle : l'iris semble collé à la face postérieure de la cornée ; fond inéclairable (cataracte dystrophique). A la palpation, l'œil droit est beaucoup plus dur que le gauche et se montre légèrement douloureux.

Acuité visuelle = perceptions lumineuses. T.O.D. = 60.

L'œil gauche présente les mêmes caractères, mais moins intenses ; chambre antérieure virtuelle ; acuité visuelle : compte les doigts à 2 mètres. T.O.G. = 30.

Le 24 mai, on pratique au sclérotome une sclérectomie postérieure inféro-externe qui amène une sédation des phénomènes douloureux.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Tension artérielle = 20-8.

Pression moyenne au bras gauche : 15 à 16 (plateau) ; indice oscillométrique = 12.

Les courbes oscillométriques des deux membres inférieurs sont très écrasées avec des indices de 2,5 seulement.

Au début de juin 1930, la malade présente du sub-délire avec crises de neurasthénie aiguë ; céphalées très vives. A l'examen somatique, on ne trouve pas le substratum clinique de cet état mental ; pas de troubles des réflexes. Devant la persistance des céphalées, on fait une ponction lombaire : liquide hypotendu (10 mm. de Hg), clair ; albumine = 1 gr. 20 0/00, sucre normal ; 21 lymphocytes par mm. cube.

B.-W. négatif dans le liquide céphalorachidien.

Urines normales.

OBSERVATION V (Inédite)

(Clinique Ophthalmologique de M. le Professeur ROLLET)

*Glaucome chronique de l'œil gauche. .T. O. G. = 40.
T.A. = 19-7,5. Pression moyenne > 11. Syphilis probable. Antécédents traumatiques à l'œil gauche.*

M. C... Auguste, 52 ans, serrurier.

Ce malade a eu de multiples lésions à l'œil gauche, soit par des éclats métalliques, soit par des débris d'émeri ; mais tous ces corps étrangers ont été extraits. En 1918, le malade reçut un éclat de fonte septique qui provoqua son hospitalisation pendant 28 jours et qui fut enlevé par le Docteur Antonelli, de Paris. Ces lésions ne laissèrent pas de troubles graves de l'œil et l'acuité visuelle fut parfaite jusqu'en 1928. A cette époque (novembre 1928), apparurent des douleurs périorbitaires et brusquement la vision de l'œil gauche devint nulle.

Le malade nous arrive le 24 mars 1930.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil droit* : aspect complètement normal ; acuité visuelle = 1 ; tension oculaire = 20.

Champ visuel normal.

2° *Œil gauche* : paupières normales, conjonctives palpébrales très rouges ; conjonctive bulbaire très vascularisée ; injection périkeratique très nette ; la cornée est trouble ; on constate la présence de leucomes très nets, dont un, paracentral, à IV heures ; la chambre antérieure ne paraît pas sensiblement diminuée de volume ; l'iris est difficilement visible en raison du trouble cornéen ; la pupille n'est pas en mydriase nette, cependant elle est plus large que celle de l'œil sain.

Acuité visuelle = perceptions lumineuses.

Tension oculaire = 40 au Bailliart.

Champ visuel nul.

Le 29 mars 1930 : énucléation ; suites simples.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Le malade est marié ; sa femme

est en bonne santé et il est père de 4 enfants bien portants. Il a eu deux blennorragies et un chancre qui fut diagnostiqué comme non syphilitique (B.-W. négatif). D'autre part il a déjà présenté trois crises d'angine de poitrine et des troubles hépatiques. Son père fut atteint d'iritis.

Analyse d'urines faite le 27 mars 1930 :

Diurèse = 850 cc.

Sucre

Albumine

Sels et pigments biliaires

} néant.

Urobiline = traces.

Urée = 15 gr. 25 0/00 ou 13 gr. 80 par 24 heures.

Chlorures = 12 gr. 0/00 ou 10 gr. 20 par 24 heures.

Tension artérielle = 19-7,5.

Pression moyenne : il nous est difficile ici de la donner avec précision ; en effet, la courbe oscillométrique du bras gauche présente un plateau entre 11 et 15 avec un indice oscillométrique de 13. Mais ce que nous pouvons dire, c'est qu'elle est certainement supérieure ou égale à 11, donc augmentée.

Les courbes oscillométriques des deux membres inférieurs sont sensiblement comparables entre elles : à gauche, sommet de la courbe à la pression 16 avec indice de 5,5 ; à droite sommet de la courbe à la pression 17 avec indice de 5.

OBSERVATION VI (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique bilatéral, net surtout à droite.

T.O.G. = 23 ; T.O.D. = 50. T.A. = 20-13. Pression moyenne = 15 à 16.

Mme S... Hortense, 61 ans.

Vue à la Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur

Rollet le 5 juin 1930 ; son affection a commencé à l'œil droit 18 mois auparavant par une perte progressive de la fonction visuelle, avec un syndrome douloureux péri-orbitaire. Elle est déjà venue consulter il y a trois mois, après avoir suivi en ville un traitement purement médical.

EXAMEN LOCAL. — A ce moment (7 mars 1930) on note :

1° *Œil droit* : réflexes pupillaires un peu paresseux, rien au cristallin, papille légèrement blanchâtre avec légère excavation occupant la plus grande partie de la papille, en pente douce en bas et en dehors.

Acuité visuelle = $1/20$. Tension oculaire = 23 au Schiotz.

Rétrécissement concentrique du champ visuel ; scotome central complet.

2° *Œil gauche* : mêmes lésions qu'à droite ; en outre lésions chorioretiniennes peripapillaires ; rétrécissement concentrique du champ visuel ; scotome central pour le vert.

Acuité visuelle = $1/3$. Tension oculaire = 23 au Schiotz.

Le 5 juin 1930, la malade se présente avec deux yeux en apparence normaux ; pas de trouble cornéen, pas de circulation conjonctivale anormale ; légère diminution des chambres antérieures ; pas d'altérations bien nettes des iris qui bombent un peu en avant ; pupilles en myosis (pilocarpine) aux réactions paresseuses. Néanmoins on constate une baisse de l'acuité visuelle et une augmentation de la tension oculaire à droite.

O.D.V. = $1/40$

O.D.T. = 35 à 40

O.G.V. = $1/3$

O.G.T. = 20

Les deux champs visuels sont rétrécis concentriquement.

Le 11 juin 1930 apparition d'un hyphéma important qui est résorbé en partie le 16 juin.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Depuis plusieurs années, cette

malade souffre du cœur (palpitations, dyspnée) ; pas de troubles urinaires, ni hépatiques.

T.A. = 20-13. Pression moyenne = 15 à 16 au bras gauche. Indice oscillométrique = 9.

Aux deux membres inférieurs, les courbes oscillométriques ont une allure beaucoup plus allongée et plus écrasée (indice oscillométrique = 6).

OBSERVATION VII (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique bilatéral avec cataracte des deux côtés. T.O.D. = 50 ; T.O.G. = 50. T.A. = 22-9. Pression moyenne comprise entre 12 et 14. Glycosurie

Mme G... Rosalie, 60 ans.

La malade entre à la Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur Rollet le 13 juin 1930. Son affection a débuté par une baisse progressive de la vision, baisse visuelle qui est marquée surtout à l'œil gauche. Il y a vingt ans, elle est déjà venue consulter M. le Professeur Rollet.

Depuis un mois elle présente des crises douloureuses de l'œil gauche : douleurs orbitaires et périorbitaires. La perte de la vision est complète à gauche.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil droit* : cataracte ; le fond s'éclaire mal ; acuité visuelle = 1/50 ; tension oculaire = 50 au Schiotz.

2° *Œil gauche* : cataracte ; fond inéclairable ; acuité visuelle nulle ; tension oculaire = 50 au Schiotz.

Le 21 juin 1930, une anesthésie rétrobulbaire est pratiquée ; hématome consécutif ; l'intervention est remise et les douleurs sont calmées en partie. Le 28 juin 1930, on pratique à l'œil gauche une iridectomie et l'extraction du cristallin sans incidents.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Cette malade présente du sucre dans ses urines ; pas d'albuminurie.

T.A. = 22-9. Pression moyenne au bras gauche comprise entre 12 et 14 (plateau) avec un indice oscillométrique de 8. La courbe du membre inférieur gauche présente son maximum entre 16 et 17 avec un indice oscillométrique de 5.

OBSERVATION VIII (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome très ancien de l'œil gauche. Staphylome antérieur ; issue de vitré ; tension oculaire impossible à prendre. T.A. = 22-12. Pression moyenne comprise entre 13 et 19. Congestion cérébrale dans les antécédents récents.

Mme B... Euphrasine, 74 ans.

La malade, qui a présenté par ailleurs des troubles circulatoires et en particulier une congestion cérébrale il y a un an, aurait vu commencer ses troubles oculaires aussitôt après cet accident. Il semble bien qu'elle ait fait alors un ulcère de la cornée puis un glaucome qui a évolué depuis avec assez de lenteur, pour s'exacerber enfin ces jours derniers et amener la fonte purulente de l'œil.

La malade est entrée à la Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur Rollet le 25 mars 1930 et en est sortie le 15 avril 1930, après y avoir subi une énucléation de l'œil gauche, qui fut pratiquée le 29 mars 1930.

En raison de la fonte purulente de l'œil, la tension oculaire est impossible à prendre. Tension artérielle = 22-12. La pression moyenne prise au bras gauche est difficile à préciser ; mais elle est certainement augmentée : la courbe oscillométrique présente un plateau entre 13

et 19 avec un indice de 10. Les courbes des deux membres inférieurs sont très aplaties et pour ainsi dire inexistantes : leur indice oscillométrique n'est que de 1,5.

OBSERVATION IX (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

*Glaucome absolu bilatéral. T.O.G. = 26 ; T.O.D. = 30.
T.A. = 17-8. Pression moyenne = 13. Arythmie.*

M. P... Pierre, 83 ans.

Le malade, entré à la Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur Rollet, le 13 avril 1931, accuse des troubles de la vue à gauche depuis 1926. Ces troubles se sont aggravés peu à peu. Depuis trois semaines sont apparues des douleurs vives, irradiées à tout l'hémicrâne. L'acuité visuelle est nulle à cet œil depuis deux ans et demi.

Quant à l'œil droit, il est perdu fonctionnellement depuis 1926 (glaucome).

EXAMEN LOCAL. — *Œil gauche* : conjonctives rouges ; larmoiement intense ; chambre antérieure rétrécie ; l'iris ne réagit pas à la lumière. Au microscope, trouble diffus de la cornée ; descémétite ; vascularisation de l'iris ; fond inéclairable ; opacité cristallinienne ; œil dur au palper.

Tension oculaire = 26.

La tension oculaire de l'œil droit est de 30.

Le 21 avril 1931, une iridectomie est pratiquée à l'œil gauche.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Arythmie importante.

Tension artérielle = 17-8. Pression moyenne prise au bras gauche = 13 (indice oscillométrique = 10,5). Au membre inférieur gauche, la courbe oscillométrique est très aplatie avec un indice oscillométrique de 1,5 seulement.

OBSERVATION X (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

*Glaucome aigu de l'œil gauche. T.O.G. = 60. T.A. = 18-8.**Pression moyenne = 12.*

Mme D... Marie, 71 ans.

Cette malade, entrée à la Clinique Ophtalmologique le 28 mars 1931, commença, il y a un an, à présenter du larmoiement bilatéral et quelques douleurs fronto-orbitaires. Puis, tout est rentré dans l'ordre. Cependant baisse légère de la vision qui s'accrut vers le mois de novembre 1930. Il y a une semaine, dans la nuit, apparition de douleurs violentes dans l'hémicrâne gauche, avec phénomènes généraux accusés.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil gauche* : conjonctive œdématisée : chambre antérieure virtuelle avec lame hémorragique ; léger dépoli de la cornée ; fond inéclairable.

Tension oculaire = 60 au Bailliart.

2° *Œil droit* : chambre antérieure normale ; reflet légèrement blanchâtre de la cristalloïde antérieure ; fond éclairable et normal ; pas de diminution du champ visuel du côté nasal.

Le 31 mars 1931, on pratique l'énucléation de l'œil gauche.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Tension artérielle = 18-8. Pression moyenne = 12 avec indice de 10,5. La courbe oscillométrique de la jambe gauche présente également son maximum à la pression 12, avec un indice de 6.

OBSERVATION XI (Inédite)

(Hospice National des Quinze-Vingt)

*Glaucome chronique de l'œil gauche. T.O.G. = 25 ;**T.O.D. = 18. T.A. = 17-10. Pression moyenne = 11.**L'hypertension artérielle et les troubles oculaires*

sont apparus à la ménopause. Spasmes vasculaires. Localement, lésions de capillarite visibles à l'ophtalmoscope.

Mme W... Madeleine, 51 ans.

Le début de l'affection oculaire remonte au mois de juillet 1930, date à laquelle la malade a constaté une baisse de son acuité visuelle à l'œil gauche ; elle va consulter à l'Hôtel-Dieu de Paris où l'on aurait trouvé une tension oculaire de 30 aux deux yeux et où l'on a porté le diagnostic de glaucome. Il lui est prescrit des instillations de pilocarpine, traitement qui est rigoureusement suivi depuis.

EXAMEN LOCAL. — Le 8 avril 1931, la malade va consulter à l'Hospice National des Quinze-Vingt, où elle est examinée d'abord par Mme Schiff-Vertheimer, puis par M. le Docteur Bailliart.

1° *Œil gauche* : pupille non dilatée (traitement antérieur à la pilocarpine), réagit bien ; pas de diminution de la chambre antérieure ; excavation sans décoloration de la papille ; lésions de capillarite, visibles à l'ophtalmoscope ; baisse lente de l'acuité visuelle n'atteignant pas la vision maculaire ; quelques vagues douleurs péri-orbitaires de temps à autre ; sensation de plénitude de l'œil.

T.O.G. = 25. V.O.G. = 10/10.

Champ visuel considérablement rétréci du côté nasal (presque jusqu'à la macula).

2° *Œil droit* : papille normale, mais lésions capillaires le long de la temporale inférieure. La pupille réagit à la lumière. T.O.D. = 18 ; V.O.D. = 10/10.

Champ visuel sensiblement normal.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Bonne santé jusqu'en 1928 ; à partir de cette date, début de la ménopause et apparition d'un état général assez précaire avec vertiges, céphalées, anorexie ; fourmillements dans les mains et parfois sen-

sation de doigt mort ; a été opérée en 1928 d'un kyste au sein droit ; grosse ptose gastrique s'accompagnant de palpitations cardiaques ; bruits du cœur normaux ; réflexes normaux ; ni sucre, ni albumine.

La tension artérielle, qui était de 13-8 en 1929, a monté à 17-10 en novembre 1930. Pression moyenne = 11 avec un indice oscillométrique de 4 au bras gauche et de 5,5 au bras droit ; les courbes oscillométriques des membres inférieurs présentent leur point culminant à la pression de 13 avec un indice de 3,5 à gauche et de 2,5 à droite.

Continue un traitement local à la pilocarpine avec, de temps à autre, une série d'injections d'acétylcholine (0 gr. 10, 3 fois par semaine).

OBSERVATION XII

(Présentée à la Société d'Ophtalmologie de Lyon au mois de février 1928, par MM. les Docteurs J. ROLLET et COLRAT.)

Glaucome chronique chez une syphilitique. Tension oculaire = 72. T.A. = 17,5-9. Pression moyenne comprise entre 12 et 14. B.-W. positif. Plaque de chorio-rétinite.

Jeune femme de 34 ans qui est venue pour la première fois à la Clinique Ophtalmologique le 26 mai 1926 pour une baisse visuelle progressive et indolore datant de quelques mois. L'examen montrait, en effet, une diminution de l'acuité visuelle à 1/30 avec début d'excavation papillaire et tension oculaire de 72. Elle racontait une histoire de traumatisme oculaire survenue en 1917, mais qui n'avait pas laissé de baisse visuelle. L'interrogatoire n'apprenait rien de particulier. Mariée une première

fois, son mari a été tué pendant la guerre ; elle a deux filles en bonne santé. Son second mari est bien portant. La malade fut d'abord traitée médicalement par la pilocarpine. Un Wassermann, pratiqué dès le début, avait donné une réaction positive, mais on ne trouvait aucun signe en dehors d'une plaque de chorio-rétinite. Néanmoins, il lui fut fait de la bismuthothérapie. Devant la persistance de la baisse visuelle, en dépit du traitement médical et antisypilitique, on pratique, le 29 octobre 1926, une sclérectomie avec iridectomie.

A la suite de l'intervention, l'acuité s'est légèrement améliorée à 1/8 (sph. — 2 D), en même temps que la tension descendait à 25, le 25 février 1927. Actuellement, cette tension se maintient à 22. Nous n'avons comme preuve de la spécificité que la positivité du Wassermann, lorsque, dernièrement, nous avons eu l'occasion de voir une des filles de la malade. Cette enfant, âgée de 14 ans, présente une dystrophie dentaire caractéristique sans autre lésion hérédosyphilitique.

Tension artérielle = 17,5-9. La pression moyenne est comprise entre 12 et 14 (plateau de 12 à 14 avec un indice de 5,5). Les courbes des membres inférieurs sont beaucoup plus aplaties avec un plateau entre 12 et 17 et un indice oscillométrique de 3,5.

OBSERVATION XIII (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique bilatéral. T.O.G. = 40. T.O.D. = 40.

T.A. = 18-7. Pression moyenne = 11.

Mme B... Rosalie, 77 ans.

La malade entre à la Clinique Ophtalmologique le 1^{er} février 1930. Elle a commencé à souffrir de son œil droit il y a 4 ans. Elle éprouva alors de vives douleurs

périorbitaires, provoquées surtout, dit-elle, par la vive lumière des jours d'été. L'œil s'est injecté et lentement a perdu son pouvoir visuel.

Il y a environ trois mois, l'œil gauche s'est pris à son tour : mêmes douleurs périorbitaires, injection conjonctivale et diminution progressive de l'acuité visuelle.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil droit* : injection périkératique ; arc sénile ; chambre antérieure aplatie ; iris bombant en avant ; pupille en légère mydriase ne réagissant pas. A l'ophtalmoscope : troubles des milieux ; fond inéclairable. Acuité visuelle = perception lumineuses. Tension oculaire = 40. Champ visuel nul.

2° *Œil gauche* : injection périkératique ; arc sénile ; chambre antérieure aplatie ; pupille ne réagissant pas. Fond difficilement éclairable ; excavation de la papille. Sclérotique bleuâtre.

Tension oculaire = 40. Acuité visuelle = 1/10.

Le champ visuel, qui était sensiblement normal le 3 février 1930, se montre considérablement rétréci du côté nasal le 5 mars 1931.

Devant la persistance de la baisse visuelle et des douleurs en dépit du traitement médical, la malade est opérée à l'œil gauche le 7 mars 1931 (iridectomie).

EXAMEN GÉNÉRAL. — A toujours souffert au point de vue digestif : digestions pénibles, pesanteurs. Pas de colique hépatique. Tendance aux étourdissements.

Albumine = néant ; sucre = néant.

Tension artérielle = 18-7.

Pression moyenne = 11, avec un indice oscillométrique de 6,5. Courbes oscillométriques des membres inférieurs très aplaties avec un indice de 1,5.

Le 30 juin 1931, M. le Docteur Veil fait un orthodiagramme du cœur : cœur petit, aorte normale.

OBSERVATION XIV (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique de l'œil droit. T.O.D. = 55 ; T.O.G. = 15. T.A. = 17-7. Pression moyenne = 11. Dans les antécédents : phlébite bilatérale à l'âge de 35 ans.

Mme D... Henriette, 77 ans.

Depuis 2 ans, la malade se plaint d'une baisse visuelle progressive, avec sensation de brouillard, de taches noires devant les yeux. A ce moment (1928), elle vint à la consultation de M. le Professeur Rollet et il lui fut prescrit un traitement à la pilocarpine qui fut suivi pendant deux ans.

Elle entre à la Clinique Ophtalmologique le 13 février 1931.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil droit* : chambre antérieure virtuelle, excavation typique de la papille ; acuité visuelle : compte les doigts à 0 m. 25. T.O.D. = 55.

2° *Œil gauche* : aspect normal, acuité visuelle = 1/10. T.O.G. = 15.

Le 14 février 1931, on pratique à l'œil droit une iridectomie et une sclérectomie, suivant le procédé de Lagrange ; le 24 février 1931 : T.O.D. = 17 avec une acuité de 1/100 et T.O.G. = 27 avec une acuité de 1/10.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Dans les antécédents : phlébite bilatérale à l'âge de 35 ans. Actuellement, la tension artérielle est 17-7 avec une pression moyenne de 11 ; indice oscillométrique du bras gauche : 10,5. Les courbes oscillométriques des membres inférieurs sont plus écrasées avec un indice de 3 à la pression 13.

OBSERVATION XV (Inédite)

Glaucome chronique de l'œil droit. T.O.D. = 40 ; T.O.G. = 17. T.A. = 17-9. Pression moyenne = 13.

Mme B... Angeline, 69 ans.

Cette malade entre à la Clinique Ophtalmologique le 14 janvier 1931. L'affection actuelle aurait débuté au mois de mai 1930 par des douleurs violentes de la région occipitale et de la région temporale droite. Depuis trois semaines, baisse notable de la vision.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil droit* : conjonctive rouge, avec infiltration vasculaire péricornéenne ; la cornée a perdu son brillant, avec de nombreux leucomes et néphélions répartis sur tout le champ cornéen. Chambre antérieure diminuée. Pupille un peu dilatée, ne réagissant pas à la lumière. T.O.D. = 40. Fond inéclairable ; champ visuel nul. O.D.V. = perceptions lumineuses.

2° *Œil gauche* : aspect normal. Fond éclairable, papille un peu floue. T.O.G. = 17. O.G.V. = 1/3. Champ visuel un peu rétréci à la périphérie.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Tension artérielle = 17-9. Pression moyenne = 13 avec un indice oscillométrique de 6. Ni sucre, ni albumine.

OBSERVATION XVI (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome subaigu de l'œil droit survenant sur un œil déjà atteint de cataracte. T.O.D. = 55. T.A. = 17-8. Pression moyenne = 11. Cliniquement : souffle systolique au 2^e espace intercostal droit.

Mme C... Mélanie, 64 ans.

La malade entre à la Clinique Ophtalmologique le 6 juin 1931. Elle a déjà été opérée d'un cataracte de l'œil gauche, il y a 13 ans, avec un excellent résultat visuel.

Actuellement, elle vient pour une affection de l'œil droit qui a débuté il y a 15 jours environ par des douleurs orbitaires et périorbitaires ; depuis plusieurs années, la vision de cet œil était nulle, en raison d'une cataracte.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil droit* : conjonctivite très marquée ; à l'éclairage oblique : pas d'infiltration vasculaire de la cornée ; léger cercle péricératique ; pas d'aplatissement de la chambre antérieure. Cataracte évidente.

T.O.D. = 55. O.D.V. = nulle. Pupille en mydriase. Fond inéclairable.

2° *Œil gauche* : aspect normal.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Depuis 7 ans, la malade est porteuse d'une fistule anale. A l'auscultation du cœur : souffle systolique au niveau du 2° espace intercostal droit. M. Weil pratique un orthodiagramme du cœur qui se montre absolument normal. T.A. = 17-8. Pression moyenne = 11 avec un indice oscillométrique de 11,5.

Ni sucre, ni albumine.

2° GROUPE

Hypertensions moyennes solitaires

OBSERVATION XVII (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLÉT)

Glaucome chronique bilatéral. T.O.D. = 40 ; T.O.G. = 15.

T.A. = 15-8. *Pression moyenne comprise entre 10 et 11. Antécédents tuberculeux et hépatiques.*

Mme G... Jeanne, 48 ans.

Cette malade entre à la Clinique Ophtalmologique le 8 mars 1930. L'affection oculaire qu'elle présente a débuté 6 mois auparavant par une baisse progressive de la

vision et qui s'est accentuée plus particulièrement il y a 15 jours. Les symptômes, bilatéraux, prédominent à droite.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil droit* : léger cercle péricératique avec œdème cornéen et conjonctival léger ; chambre antérieure aplatie ; pupille en myosis, régulière, ne réagissant pas à la lumière ; à l'examen du fond d'œil : atrophie post-glaucomeuse du nerf optique ; troubles artériels spontanés.

T.O.D. = 40. O.D.V. = nulle.

2° *Œil gauche* : injection péricératique légère ; œdème conjonctival ; chambre antérieure aplatie. Pupille de dimensions normales, plus large que du côté droit, mais ne réagissant pas non plus à la lumière. Excavation très nette de la papille.

T.O.G. = 15. O.G.V. = 1/4.

Le 15 mars 1930, on pratique une iridosclérectomie à l'œil droit ; puis une iridectomie le 5 avril 1930 à l'œil gauche. Le 18 avril 1930, on note : T.O.D. = 20 ; T.O.G. = 15.

Mauvais résultat visuel.

EXAMEN GÉNÉRAL ET ANTÉCÉDENTS. — Père alcoolique ; 2 frères morts tuberculeux ; aurait elle-même, à l'âge de 26 ans, fait une poussée de tuberculose pulmonaire qui aurait guéri. Actuellement : légère insuffisance hépatique se traduisant par de petites crises bilieuses et des poussées d'ictère. Nl sucre, ni albumine. T.A. = 15-8. Pression moyenne comprise entre 10 et 11 (plateau entre 10 et 11, avec un indice oscillométrique de 4). Courbes oscillométriques des membres inférieurs, très écrasées, avec un indice de 2 à gauche et de 1 à droite.

OBSERVATION XVIII (Inédite)

*Glaucome aigu de l'œil gauche. T.O.G. = 50. T.A. = 15-9.
Pression moyenne = 12. Urémie. Albuminurie. Lésions vasculaires tardives du fond d'œil.*

Mme V... Philomène, 52 ans,

Entrée à la Clinique Ophtalmologique le 18 février 1930. Son affection a débuté trois semaines auparavant par l'apparition brusque de douleurs orbitaires et péri-orbitaires à gauche. Il est vrai que la vision de l'œil gauche avait commencé à baisser légèrement depuis septembre 1929.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil gauche* : douloureux à la pression ; œdème conjonctival ; cornée trouble ; descellement et injection périkeratique ; chambre antérieure aplatie ; iris en mydriase qui ne réagit que paresseusement à la lumière. Fond d'œil inéclairable en raison du trouble considérable des milieux oculaires. T.O.G. = 50. O.G.V. = perceptions lumineuses. Champ visuel aplati dans le sens de la hauteur.

2° *Œil droit* : aspect absolument normal. T.O.D. = 15. O.D.V. = 1/3.

Champ visuel normal.

Le 22 février 1930 on pratique à l'œil gauche une iridectomie qui fait cesser les douleurs orbitaires et ramène la tension oculaire à 20 ; mais la fonction visuelle n'est nullement améliorée : atrophie post-glaucomateuse du nerf optique. A la suite de l'opération, l'œil droit présente à son tour quelques petits signes de glaucome au début : douleurs, irisations, légère excavation de la papille, mais sa tension reste à 12.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Il est intéressant de noter que depuis 7 ans cette malade présente des signes de Brightisme : albuminurie légère, œdème pré et rétromalléo-

laire, vertiges, éblouissements, sensation de doigt mort, bourdonnements d'oreille; elle a eu jusqu'à 1 gr. 35 d'urée dans le sang. En outre, elle a eu une crise très nette de colique hépatique.

A l'examen : gros cœur ; tension artérielle = 15-9. Pression moyenne = 12 avec un indice de 7 (bras gauche). Les courbes oscillométriques des membres inférieurs présentent leur maxima à la pression 16 avec un indice de 6,5 à gauche et de 8 à droite.

Ponction lombaire pratiquée le 28 février 1930 : tension du L.C.-R. = 25 (position assise) ; liquide clair ; albumine = 0,30 ; sucre normal ; 3 lymphocytes par mm. cube.

Cette malade est revenue consulter le 20 juillet 1931 parce qu'elle présentait des douleurs périorbitaires à droite. Le nouvel examen local pratiqué à ce moment montre : 1° *Œil droit* : examen négatif ; V = 2/3 avec cyl. — 0,75 ; 2° *Œil gauche* : cicatrice filtrante ; à l'examen du fond d'œil on constate une sclérose de tous les vaisseaux qui se présentent avec une teinte blanc grisâtre. On note la présence au centre de l'aire papillaire d'un petit cordon rouge qui disparaît rapidement ; nombreux exsudats dans la région interpapillo-maculaire et surtout à la région maculaire.

OBSERVATION XIX (Inédite)

(Clinique Ophthalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique bilatéral. T.O.D. = 30-40 ; T.O.G. = 15-20. T.A. = 15-8. Pression moyenne = 11. Antécédents traumatiques de l'œil gauche.

M. P... Claudius, 52 ans, ajusteur.

Dans les antécédents de ce malade, on note trois traumatismes de l'œil gauche par des débris métalliques, dont

le premier remonte à juin 1928. Peu à peu est apparue une baisse de la vision à gauche, puis à droite, s'accompagnant parfois de crises douloureuses assez vives et, depuis janvier 1925, d'une exophtalmie progressive à gauche. Le malade venait d'être obligé de cesser son métier, lorsqu'il entra à la Clinique Ophtalmologique le 7 novembre 1929.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil gauche* : accroissement très net du volume du globe oculaire; hypervascularisation de la sclérotique; cataracte traumatique; sclérectasie équatoriale: en bas et en dedans, la sclérotique, soulevée et amincie, laisse voir le pigment choroïdien. Petite taie cornéenne paracentrale; fond inéclairable. Chambre antérieure normale; iris en mydriase moyenne, déformée, avec quelques exsudats dans l'aire pupillaire; la pupille ne réagit pas à la lumière. Une radiographie faite par M. le Docteur Cotte ne révèle pas d'éclat métallique intra-oculaire.

T.O.G. = 15-20. O.G.V. = perceptions lumineuses.

2° *Œil droit* : légère réaction conjonctivale; iris normal; léger trouble du corps vitré; lésions de choro-rétinite périphérique; excavation de la papille.

T.O.D. = 35-40. O.D.V. = 1/40.

Le 14 février 1930, le malade revient avec une vision de 1/50 à droite et un champ visuel qui s'est fortement rétréci.

On tente sur l'œil droit un irido-sclérectomie qui n'apporte aucune amélioration de la vision.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Ni sucre, ni albumine. Urée sanguine = 0 gr. 38. NaCl urinaire = 8 gr. 75 %, soit 13 gr. 60 par 24 heures.

Tension artérielle = 15-8. Pression moyenne = 11 (indice 5,5). Courbes oscillométriques: 1° du bras droit: maxima à la pression 10, indice 4; 2° au membre inférieur gauche: plateau entre 10 et 12, indice 10; épreuve du bain chaud inversée (indice 7).

OBSERVATION XX (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

*Glaucome chronique bilatéral. T.O.G. = 50 ; T.O.D. = 35.
T.A. = 15-9. Pression moyenne = 13.*

Mme H..., Vve B..., 77 ans.

La malade entre à la Clinique Ophtalmologique le 5 mars 1930. Depuis le mois de novembre 1929, elle a constaté une baisse de son acuité visuelle, avec perception d' « arcs-en-ciel » autour des lumières. Pas de douleur. Vue à la consultation au mois de décembre 1929, elle présentait alors une excavation de la papille à gauche, des pupilles dilatées réagissant mal à la lumière et une tension oculaire de 27 à droite et 70 à gauche.

A ce moment O.D.V. = 1/10. O.G.V. = 1/20.

Chambre antérieure aplatie à gauche ; pas de rétrécissement bien net du champ visuel. Cataracte bilatérale.

EXAMEN LOCAL (pratiqué le 5 mars 1930). — Sous l'influence de la pilocarpine, les pupilles se sont rétrécies. T.O.D. = 35. T.O.G. = 50.

Le 8 mars 1930, on pratique une irido-sclérectomie à l'œil gauche, qui abaisse à 30 la tension oculaire.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Traces de sucre dans les urines ; pas d'albumine. Tension artérielle = 15-9. Pression moyenne = 13 (indice 12). Les courbes oscillométriques sont sensiblement identiques au bras droit et au membre inférieur droit.

OBSERVATION XXI (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome subaigu de l'œil droit, évoluant vers la chronicité. T.O.D. = 25 ; T.O.G. = 16. T.A. = 14-8. Pression moyenne = 10.

M. D... Charles, 63 ans.

Ce malade, qui entre à la Clinique Ophtalmologique le 21 mars 1930, a été amené à consulter pour des douleurs périorbitaires et surtout une baisse de la vision qui sont survenues à droite, 12 jours auparavant.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil droit* : se montre dur à la palpation ; œdème interstitiel de la cornée ; chambre antérieure légèrement aplatie ; mydriase légère ; injection périkeratique ; la conjonctive bulbaire est injectée d'un grand nombre de vaisseaux. O.D.V. = 1/6. Le 22 mars on pratique une irido-sclérectomie.

2° *Œil gauche* : aspect entièrement normal. T.O.G. = 16. O.G.V. = 1/2.

Le malade revient le 16 mai 1930 avec une céphalée violente et une vision nulle de l'œil droit qui est très dur.

Le 17 mai 1930, on lui fait une sclérectomie postérieure qui atténue les douleurs. La vision reste nulle.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Ni sucre, ni albumine.

Tension artérielle = 14-8. Pression moyenne = 10 (indice oscillométrique 10). La courbe oscillométrique du membre inférieur gauche, plus écrasée, présente un plateau entre les pressions 10 et 14, avec un indice de 5. Un orthodiagramme fait par M. le Docteur Veil a montré un cœur sensiblement normal.

OBSERVATION XXII (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique bilatéral. T.A. = 15-8. Pression moyenne comprise entre 11 et 12.

Mme P..., Vve M..., 56 ans.

L'observation clinique, du point de vue local, nous fait défaut. Il s'agit d'un glaucome chronique bilatéral dont la tension artérielle est de 15/8. La pression moyenne

est comprise entre 11 et 12 (plateau). Indice oscillométrique : 8. Les courbes oscillométriques du bras droit et du membre inférieur droit ont même allure que celle du bras gauche et lui sont sensiblement superposables.

OBSERVATION XXIII (Inédite)

Glaucome chronique bilatéral. T.A. = 12-7. Pression moyenne = 10.

Mme G..., Vve V..., 44 ans.

Il s'agit d'un glaucome chronique des deux yeux dont la tension artérielle et la pression moyenne prises au bras gauche sont respectivement de 12-7 et 10 (avec un indice de 6). La courbe oscillométrique du membre inférieur gauche est plus étendue du côté des fortes pressions ; son sommet correspond à la pression 10, avec un indice de 5.

3^e GROUPE

Tensions artérielles normales

OBSERVATION XXIV (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique bilatéral avec cataracte de l'œil droit. T.O.D. = 25 ; T.O.G. = 30. T.A. = 12-7. Pression moyenne = 9.

M. R... Benoît, 75 ans.

Le début de la baisse visuelle, accentuée surtout à l'œil droit, remonte à mars 1929. Le malade entre à la Clinique Ophtalmologique le 7 mars 1930.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil droit* : légère excavation de la papille ; tension oculaire = 25. La pupille ne réagit pas. Opacité du cristallin. Acuité visuelle = perceptions lumineuses.

2° *Œil gauche* : la papille présente une excavation identique. Pupille ne réagissant pas ; tension oculaire = 30 ; acuité visuelle = 1/40.

Le 8 mars on pratique à l'œil droit une iridosclérectomie, puis, le 15 mars, une iridosclérectomie à l'œil gauche. Suites simples, mais aucune amélioration sensible de la fonction visuelle.

EXAMEN GÉNÉRAL ET ANTÉCÉDENTS. — Marié, deux enfants bien portants. Typhoïde à l'âge de 13 ans.

Tension artérielle = 12-7. Pression moyenne = 9.

La courbe oscillométrique du bras gauche présente un plateau entre les pressions 8 et 9, avec un indice de 5,5 ; celle du membre inférieur gauche présente un plateau entre 9 et 10, avec un indice de 5.

OBSERVATION XXV (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique bilatéral. T.O.D. = 30 ; T.O.G. = 25. T.A. = 13-8. Pression moyenne comprise entre 9 et 10. Signes de syphilis secondaire. Bordet-Wassermann très positif.

Mlle K... Rosa, 27 ans.

Entre à la Clinique Ophtalmologique le 19 septembre 1930. Le début de son affection qui s'est caractérisée par une baisse progressive de la vision, à l'œil gauche principalement, et par de vives céphalées, remonte à 1929. Elle fut d'abord soignée par la pilocarpine, puis par des iridectomies pratiquées aux deux yeux en mai 1929, à l'Hôpital Rotschild. Aucune amélioration, vision nulle à

l'œil gauche. Actuellement douleurs périorbitaires. L'œil gauche est douloureux.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil gauche* : cataracte, fond inéclairable ; acuité visuelle = perception lumineuses. T. O.G. = 25.

2° *Œil droit* : fond éclairable ; excavation atrophique de la papille ; vaisseaux petites. T.O.D. = 30 ; acuité visuelle = 1/3.

EXAMEN GÉNÉRAL ET ANTÉCÉDENTS. — A eu à 19 ans un enfant bien constitué qui mourut à l'âge de 5 mois. Pas d'autre enfant, ni d'avortement. A l'entrée à l'hôpital Rothschild, en avril 1929, une réaction de Wassermann fut pratiquée, qui fut trouvée négative. Mais le 10 octobre 1930, à la Clinique Ophthalmologique, on découvre sur le corps de la malade une éruption papulo-squameuse, indice certain d'une syphilis secundo-tertiaire, qui vient confirmer la réaction de Wassermann très positive constatée lors de l'entrée de la malade à l'Hôtel-Dieu.

Tension artérielle = 13-8. La pression moyenne est comprise entre 9 et 10 (plateau), avec un indice oscillogométrique de 3,5. Les courbes oscillogométriques du bras droit et du membre inférieur droit sont très écrasées avec un indice de 1,5 seulement.

OBSERVATION XXVI (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique de l'œil droit. T.O.D. = 35 ; T.O.G. = 25. Pression moyenne = 9. T.A. = 11-6.

M. C... Ernest, 36 ans.

Entré à la Clinique Ophtalmologique le 4 avril 1930. Baisse progressive de la vision de l'œil droit, datant du printemps 1929. Un traitement à la pilocarpine suivi depuis octobre 1929 n'a amené aucune amélioration.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil droit* : pas de dilatation pupillaire. Excavation très prononcée de la papille ; champ visuel rétréci du côté nasal ; T.O.D. = 35 ; O.D.V. = 1/8.

2° *Œil gauche* : aspect normal ; petite excavation centrale. T.O.G. = 25 ; O.G.V. = 1.

Le 5 avril, on pratique une irido-sclérectomie à l'œil droit : issue d'un peu de vitré, cicatrice filtrante. La tension oculaire tombe à 20.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Le malade, marié, a un enfant bien portant ; il nie l'éthylisme et toute affection vénérienne.

T.A. = 11/6. Pression moyenne = 9, avec un indice oscillométrique de 5 aux deux membres du côté gauche.

OBSERVATION XXVII (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique bilatéral. T.O.D. = 40 ; T.O.G. = 25. T.A. = 15-8. Pression moyenne = 9.

M. M... Pierre, 19 ans, mécanicien.

Ce malade, qui entre à la Clinique Ophtalmologique le 16 juillet 1930, souffre depuis six ans environ par intermittences : douleurs névralgiques autour des yeux, éblouissements, troubles visuels, irisations sur le pourtour des objets éclairés.

EXAMEN LOCAL. — Au moment de l'examen, globes oculaires d'aspect normal, durs au toucher.

Acuité visuelle : O.D. = 2/3 ; O.G. = 2/3.

Tension oculaire : 40 à droite, 25 à gauche.

Le champ visuel, normal à l'œil gauche, est rétréci, principalement du côté nasal, à l'œil droit.

A l'examen du fond d'œil : excavation glaucomateuse des deux nerfs optiques, marquée surtout à droite.

Le 17 août 1930, iridectomie à l'œil droit.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Aucun antécédent pathologique.

Tension artérielle = 15-8. Pression moyenne = 9, avec un indice oscillométrique de 5 au bras gauche, 8 au bras droit et 6 à la jambe gauche.

OBSERVATION XXVIII (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

*Glaucome de l'œil droit, à forme aiguë. T.O.G. = 20 ;
T.O.D. = 40. T.A. = 13-7. Pression moyenne = 9.*

M. G... Antoine, 45 ans.

Dans les antécédents de ce malade, on note pour l'œil gauche une crise d'hypertonie ancienne survenue au cours d'une iritis.

Le malade se présente à la Clinique Ophtalmologique pour des troubles visuels et douloureux survenus huit jours auparavant à l'œil droit.

Le 7 octobre 1930 : T.O.D. = 40, avec une acuité visuelle de 1/10. T.O.G. = 20.

Le 13 octobre on pratique une iridectomie qui amène une amélioration de l'acuité visuelle de l'œil droit à 1/6 mais qui est suivie d'hémorragies rétinienne *a vacuo*.

EXAMEN GÉNÉRAL. — Tension artérielle = 13/7. Pression moyenne = 9 au bras gauche avec un indice oscillométrique de 6. La courbe oscillométrique du bras droit présente son sommet à la pression 7 avec un indice de 9 ; celle de la jambe gauche présente un plateau entre les pressions 11 et 12 avec un indice de 5.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

OBSERVATION XXIX

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Mme V... Jeanne, 36 ans.

Glaucome chronique de l'œil gauche. Evolution très

chronique dont la tension oculaire a été améliorée par une iridectomie. Au mois de juin 1930 : 1° œil gauche : T.O.G. = 50; acuité visuelle = perceptions lumineuses ; 2° œil droit : T.O.D. = 20; acuité visuelle = 1.

T.A. = 13-6. Pression moyenne comprise entre 8 et 10 avec un indice de 4. La courbe oscillométrique de la jambe gauche présente un plateau entre 9 et 10 avec un indice oscillométrique de 3.

4^e GROUPE

Hypotensions artérielles

OBSERVATION XXX

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique de l'œil droit chez un vieux diabétique. T. O. D. = 25 ; T. O. G. = 15. T. A. = 15,5-6. Pression moyenne = 8. Petites hémorragies rétiniennes.

M. C... Joseph, 62 ans.

Entré à la Clinique Ophtalmologique le 30 juin 1931. Baisse visuelle progressive depuis décembre 1930, marquée surtout à l'œil droit dont la vision est à peu près nulle actuellement.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil droit* : un peu dur à la palpation; pupille en mydriase légère, ne réagissant pas à la lumière; chambre antérieure normale; injection péri-kératique modérée; iris atrophique avec grosse dilatation des vaisseaux; papille décolorée avec excavation légère, surtout au centre, mais on ne perd jamais les vaisseaux; quelques hémorragies discrètes, pointillées, surtout dans la région maculaire.

T.O.D. = 25 ; acuité visuelle : perceptions lumineuses uniquement dans la partie temporale du champ visuel.

2° *Œil gauche* : segment antérieur normal ; pupille réagissant bien à la lumière ; papille un peu grise, sans excavation ; quelques petites hémorragies discrètes, pointillées, surtout dans la région maculaire.

T.O.G. = 15 ; acuité visuelle = 1/4 ; champ visuel normal.

EXAMEN GÉNÉRAL ET ANTÉCÉDENTS. — Marié ; sa femme, bien portante, a eu 5 avortements et 5 enfants qui sont en bonne santé. Depuis 7 ans, le malade est soigné pour un diabète, découvert à l'occasion d'un ulcère de jambe rebelle.

Actuellement, on note au pied gauche la présence d'une dermite pigmentaire très accentuée entourant un ulcère cicatrisé qui siège au-dessous de la tête du premier métatarsien et a entraîné une déformation importante du gros orteil.

Tension artérielle = 15,5-6 (Pachon). Pression moyenne = 8 avec un indice oscillométrique de 14. L'examen du bras droit donne une courbe oscillométrique superposable à celle du bras gauche. Les courbes des membres inférieurs sont très aplaties avec un indice de 3.

OBSERVATION XXXI (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique bilatéral. T.O.D. = 45 ; T.O.G. = 40.

T.A. = 11-6. Pression moyenne = 8. Signes d'hérédosyphilis.

M. N... Emile, 45 ans.

Le début de son affection oculaire remonte à 1925. A cette date, il présenta une crise de glaucome subaigu, avec des tensions oculaires de 45 à l'œil droit et de 40 à l'œil

gauche. Il subit à ce moment une irido-sclérectomie bilatérale. Actuellement : O.D.V. = nulle; O.G.V. = $1/4$.

On note une excavation de la pupille des deux côtés.

EXAMEN GÉNÉRAL. — T.A. = 11-6; pression moyenne = 8. Mais ce malade présente tous les signes d'une hérédosyphilis certaine : nez en lorgnette, front vertical, strabisme de l'œil droit, déformation ogivale du palais, dents d'Hutchinson et déformations tibiales très prononcées. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

OBSERVATION XXXII (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome chronique de l'œil gauche. T.O.G. = 50; T.O.D. = 15. T.A. = 12,5/6. Pression moyenne = 7. Néphrite chronique avec urémie et albuminurie.

Mme D... Marie, 52 ans.

Entrée à la Clinique Ophtalmologique le 30 avril 1931.

Le début de l'affection actuelle remonte à 1917 environ. A ce moment : troubles visuels passagers, irisations autour des objets, vagues douleurs périorbitaires. Depuis, ces troubles se sont accentués progressivement.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil gauche* : léger dépoli de la cornée. Chambre antérieure aplatie; pupille en mydriase légère; réagissant à la lumière; fond difficilement éclairable : excavation modérée de la papille. T.O.G. = 50 ; acuité visuelle = $1/3$ avec sph. + 5.

Champ visuel très rétréci circulairement.

Cet œil est traité le 5 mai 1931 par la cyclodyalise. La tension oculaire tombe à 30 et les douleurs sont atténuées, pour réapparaître le 12 mai 1931.

2° *Œil droit* : aspect normal. Hypermétropie.

T.O.D. = 15. Champ visuel un peu rétréci à la périphérie.

EXAMEN GÉNÉRAL ET ANTÉCÉDENTS. — T.A. = 12,5/6.
Pression moyenne = 7.

A eu deux enfants vivants, puis 8 fausses couches, et enfin un troisième enfant vivant. La malade a un passé de brigthique avec albuminurie et urémie (1 gr. 35 d'urée dans le sang en février 1930 ; 1 gr. 28 en juillet 1930). Elle suit un régime depuis 9 ans.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Un orthodiagramme fait par M. le Docteur Veil a montré un cœur de dimensions normales.

OBSERVATION XXXIII (Inédite)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Glaucome subaigu de l'œil droit. T.O.D. = 25; T.O.G. = 15. T.A. = 11-6. Pression moyenne = 8. Malade observée à la phase terminale d'un cancer du poumon.

Mme E... Virginie, 61 ans.

Entrée à la Clinique Ophtalmologique le 6 avril 1931.

Son affection oculaire a débuté deux mois auparavant par des douleurs orbitaires, frontales et occipitales très intenses, qui ont été suivies d'une baisse progressive et rapide de l'acuité visuelle de l'œil droit.

EXAMEN LOCAL. — 1° *Œil droit* : dépoli cornéen; disparition de la chambre antérieure par saillie de l'iris; fond difficilement éclairable; acuité visuelle : perceptions lumineuses. T.O.D. = 25.

2° *Œil gauche* : aspect normal. T.O.G. = 15; acuité visuelle = 2/3 avec sph. + 3.

EXAMEN GÉNÉRAL. — T.A. = 11-6. Pression moyenne = 8 avec un indice oscillométrique de 4 au bras droit et de 2 seulement au bras gauche. En outre, la malade présente tous les signes d'un cancer du poumon à sa période terminale avec dyspnée intense, cachexie, anorexie, teint jaune paille. Ce fait peut peut-être expliquer dans une certaine mesure la faible tension artérielle.

CHAPITRE IV

Déductions pathogéniques et thérapeutiques

I. — Hypertension et glaucome

D'une façon générale, nos observations nous ont donné les résultats suivants.

Les 33 cas de glaucome primitif que nous avons eu l'occasion d'observer à la Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur Rollet ont pu être répartis ainsi, d'après leurs chiffres de tension artérielle :

1° 16 malades présentent ce que nous avons appelé une hypertension totale (augmentation des pressions systolique, diastolique et moyenne). Ce groupe, qui est le plus important, représente 48,5 % des cas que nous avons observés.

Le 2° groupe, dans lequel nous avons rangé les malades présentant une hypertension moyenne solitaire (maxima ne dépassant pas 15) compte 7 cas, soit une proportion de 21,2 % environ.

3° Dans le 3^e groupe, nous trouvons 6 malades qui avaient une tension artérielle absolument normale, soit une proportion de 18,2 %.

4° Enfin, nous avons rencontré 4 malades, soit une proportion de 12,1 %, qui présentaient une hypotension artérielle manifeste.

En résumé, nous dirons que dans 69,7 % des cas, nous avons observé une augmentation plus ou moins marquée de la tension artérielle ; tandis que dans 30,3 % des cas nous avons trouvé une tension artérielle normale ou parfois même abaissée.

Ces résultats nous empêchent de nous rallier complètement à l'hypothèse émise il y a quelques mois par MM. P. Bailliant et D. M. Gomez, à savoir que l'étude de la pression moyenne permettrait peut-être de déceler chez tous les glaucomateux un trouble de la circulation générale se traduisant par une augmentation de cette pression moyenne.

Certes, nous ne nions pas l'importance de la mesure de la pression moyenne, puisque, dans 7 cas sur 33, elle nous a permis de constater une hypertension pour ainsi dire latente, qui, sans elle, serait probablement passée inaperçue. Mais cependant il nous reste une forte proportion : plus de 30 % de sujets, glaucomateux incontestables, qui ne présentent aucune augmentation même légère, ni des tensions maxima et minima, ni de la pression moyenne. L'importance de ce chiffre, qui constitue presque un tiers de notre statistique, nous autorise, croyons-nous, à affirmer qu'il n'y a pas relation de cause à effet entre l'hypertension et le glaucome, autrement dit que ce

dernier n'est pas un accident mineur de l'hypertension. En effet, nous venons de voir, d'une part, que 30 % des glaucomateux ne sont pas hypertendus ; d'autre part, nul n'ignore le nombre immense des hypertendus de toutes sortes qui, à aucun moment de leur existence, ne font de glaucome. Il nous paraît beaucoup plus rationnel de penser que glaucome et hypertension sont deux affections comparables ayant toutes deux à leur origine des lésions vasculaires, locales en ce qui concerne le glaucome, beaucoup plus générales en ce qui concerne l'hypertension. Et nous pourrions alors nous exprimer ainsi d'une façon un peu schématique :

1° Chez les glaucomateux hypertendus, les lésions vasculaires siègent à la fois dans l'œil et dans tout le reste de l'organisme ;

2° Chez les glaucomateux non hypertendus ou même hypotendus, comme nous en avons observé quelques cas, il est très probable que les lésions vasculaires atteignent l'œil d'une façon élective, sans que les autres lésions vasculaires de l'organisme, cependant possibles et même très probables, soient suffisantes pour entraîner une hypertension.

3° Quant au nombre immense des sujets hypertendus qui ne font pas de glaucome, c'est que leurs yeux restent indemnes de toute lésion vasculaire importante.

Cette manière d'envisager les choses nous permet d'expliquer pourquoi 30 % de nos malades n'étaient pas hypertendus, sans qu'il nous soit nécessaire pour cela de rejeter le rôle des lésions vasculaires dans la

pathogénie du glaucome qu'elle rend ainsi compatible avec les résultats de notre statistique.

Néanmoins, si nous pensons qu'il n'y a aucune relation de cause à effet entre hypertension artérielle et hypertonie oculaire, nous sommes entièrement d'accord avec M. P. Bailliart, en ce qui concerne les relations étroites qui unissent le glaucome et l'hypertension artérielle au point de vue de la gravité de l'évolution du glaucome.

« A tension oculaire égale, dit-il, le danger sera, en
« cas de glaucome, d'autant plus grave que la ten-
« sion artérielle sera plus basse, car les vaisseaux
« rétiniens se laissent d'autant plus facilement com-
« primer que leur pression est moins élevée. La pres-
« sion artérielle rétinienne diastolique étant sensible-
« ment la moitié de la pression diastolique humérale,
« on peut dire que toutes les fois que la tension ocu-
« laire égale ou dépasse la moitié de la pression dias-
« tolique humérale, il y a un gros danger auquel il
« faut remédier. A ce moment apparaît le pouls arté-
« riel spontané, preuve d'une circulation intermit-
« tente dans les petits vaisseaux rétiniens... »

Cette notion que nous donne M. P. Bailliart dans plusieurs de ses publications, de l'influence de la tension artérielle sur l'évolution du glaucome au point de vue fonction visuelle, nous donne l'explication de ces glaucomes à évolution grave, aboutissant rapidement à la cécité, tout en ne présentant constamment que des tensions oculaires relativement peu élevées (voir notre observation XXXIII), tandis que

des glaucomateux, dont la tension oculaire est souvent très élevée, supportent parfois fort bien leur affection oculaire pendant très longtemps et sans grave complication, grâce à cette hypertension artérielle qui fait que leur circulation rétinienne n'est pas ou presque pas troublée.

Et ce fait de l'influence bienheureuse de l'hypertension artérielle dans le glaucome, nous incite à poser cette question : Lorsqu'un glaucomateux est hypertendu, faut-il combattre son hypertension artérielle comme on le ferait chez un malade ordinaire, ou bien, au contraire, faut-il considérer cette hypertension comme un phénomène favorable pour l'évolution du glaucome et la respecter, de la même façon que nous respectons les diarrhées chez les urémiques par exemple ?

Puisque nous avons considéré que l'hypertension n'était pas la cause directe du glaucome, il nous paraît vraisemblable que la meilleure conduite à tenir en présence d'un glaucomateux hypertendu serait celle-ci :

Tout d'abord lutter dans la mesure du possible contre l'hypertonie oculaire soit médicalement, soit chirurgicalement ; ensuite combattre l'hypertension artérielle par les moyens habituels en la surveillant soigneusement, de façon que la tension diastolique humérale ne tombe jamais au-dessous du double de la tension oculaire. C'est de cette manière seulement, croyons-nous, que notre intervention pourra être, pour nos malades, sinon utile, du moins non nuisible.

II. — Arguments en faveur de la théorie vasculaire du glaucome

Ainsi que nous l'avons dit dans le cours de ce travail, nous considérons comme étant bien la plus vraisemblable la théorie pathogénique qui admet qu'à l'origine même de l'apparition du glaucome, se trouvent des lésions vasculaires de l'appareil circulatoire de l'œil malade. C'est dans ce but que nous avons entrepris, à l'aide de l'étude de la tension artérielle, la recherche d'anomalies circulatoires chez nos glaucomateux. Certes, les résultats auraient été beaucoup plus probants si, ainsi que les travaux de MM. P. Bailliart et D. M. Gomez le laissaient supposer, nous avions pu trouver avec une constance presque absolue, une augmentation de la pression moyenne ; tous nos glaucomateux étant alors des hypertendus, nous aurions pu, à juste raison, penser que ces lésions vasculaires, qui sont à l'origine de l'hypertension, existaient également localement dans l'œil et étaient à l'origine de l'apparition du glaucome.

Est-ce à dire que les résultats de notre expérimentation soient incompatibles avec une théorie vasculaire du glaucome ? Nous ne le croyons pas.

Au point de vue examen général, tout d'abord, cette forte proportion de 70 % d'hypertendus chez nos glaucomateux nous autorise à penser qu'une lésion commune, à savoir la lésion vasculaire, est à l'origine des deux affections. Quant aux malades qui, dans la

proportion de 30 %, se montrent normaux au point de vue tension artérielle, ils ne s'opposent pas obligatoirement à la théorie vasculaire du glaucome : ainsi que nous l'avons montré ci-dessus dans le chapitre traitant des rapports de l'hypertension artérielle et du glaucome, il est permis de supposer que des lésions vasculaires peuvent exister dans l'œil et être suffisantes pour y déclencher un glaucome, sans être cependant assez importantes dans le reste de l'organisme pour entraîner une hypertension qui se manifeste cliniquement.

D'autre part, en interprétant nos propres observations et celles publiées dans la littérature médicale au sujet du glaucome, nous avons eu l'impression très nette que presque tous les glaucomateux, pour ne pas dire tous, présentent en plus de leur glaucome, une ou parfois même plusieurs des affections suivantes : syphilis, diabète, hypertension artérielle, artério-sclérose, spasmes vasculaires, ménopause, affections cardiaques, rénales.

Or, ces affections si disparates en apparence, se touchent cependant en un point commun qui, précisément, se trouve être la lésion vasculaire. C'est ainsi que l'hypertension artérielle est le témoin, le résultat clinique de lésions vasculaires diffuses de l'organisme ; les spasmes vasculaires et l'artério-sclérose constituent par eux-mêmes l'affection vasculaire ; enfin il n'est pas besoin d'insister sur les complications vasculaires de la syphilis, du diabète, de la néphrite, etc... En présence de ces faits, n'est-il pas rationnel de penser que c'est par l'intermédiaire de cette lésion

commune, la lésion vasculaire, que ces maladies, si différentes cependant, agissent pour favoriser l'apparition du glaucome.

Ce n'est qu'après coup que nous nous sommes aperçu de cette particularité. Aussi, nos observations qui n'avaient pas été prises dans ce sens et par suite se montrent incomplètes en ce qui concerne cette question, ne nous permettent pas de donner une statistique à ce sujet. Néanmoins, de nos observations, nous pouvons tirer quelques exemples typiques dans cet ordre d'idée : c'est ainsi que dans le cas des observations I et XI, le glaucome a fait son apparition sensiblement en même temps que les troubles de la ménopause ; les malades des observations VII et XX présentent de la glycosurie, et cet homme de 62 ans, cité dans l'observation XXX, est particulièrement typique, puisqu'il s'agit d'un sujet, diabétique depuis 7 ans, ayant présenté, à deux reprises, au niveau de ses membres inférieurs, des phénomènes ulcéreux qu'il faut très probablement rattacher à des troubles circulatoires. En outre, nous relevons dans nos observations 4 cas de syphilis chez des sujets relativement jeunes : obs. V (52 ans), obs. XII (34 ans), obs. XXV (27 ans), obs. XXXI (45 ans, mais le glaucome est apparu à l'âge de 39 ans). Enfin, deux de nos malades présentent des signes de néphrite chronique (obs. XVIII et XXXII) et nous trouvons la notion de spasmes vasculaires dans l'observation XI.

Si, contrairement à ce que nous avons fait, nous ne considérons plus comme test de lésions vasculaires uniquement le point de vue hypertension artérielle,

mais bien l'ensemble des maladies qui, tôt ou tard, se caractérisent par une atteinte élective de l'appareil cardio-vasculaire : syphilis, artério-sclérose, spasmes, diabète, etc..., nous sommes persuadé que ce n'est plus seulement une proportion de 70 % que nous obtiendrions, mais bien une proportion se rapprochant fortement de 100 %. Il faut cependant faire quelques réserves sur l'ordre chronologique d'apparition du glaucome et de l'affection générale vasculaire ; il se peut que cette dernière se manifeste cliniquement alors que le glaucome est déjà constitué.

Si l'hypothèse que nous formulons ici se trouve être exacte et vérifiée, une conséquence thérapeutique en découle naturellement et s'impose : si, ainsi que nous le supposons, tous nos glaucomateux présentent, en plus de leur affection oculaire, tantôt une syphilis, tantôt une artério-sclérose, tantôt un diabète, tantôt des troubles de la ménopause, etc..., il faudra, de toute nécessité, et ceci pour le plus grand bien de nos malades, adjoindre au traitement local habituel, une médication beaucoup plus générale, variable suivant la maladie en cause : traitement antisyphilitique, traitement étiologique de l'hypertension (avec quelques réserves cependant, réserves que nous avons faites ci-dessus, page 87), opothérapie, antispasmodiques, régimes appropriés, insuline, cures de désintoxication, réduction alimentaire (déjà proposée par Leven et Joseph et par H. Lacroix).

Au point de vue local, il nous est possible de donner quelques arguments en faveur de la théorie vasculaire du glaucome. Il nous suffira, pour cela, de reprendre

ceux que nous avons déjà signalés dans le cours de ce travail (v. p. 38), concernant l'importance anatomique et physiologique considérable de l'appareil vasculaire de l'œil, de la circulation rétinienne pour la fonction visuelle, de la circulation en général dans la physiologie des humeurs, dans la pathogénie des troubles trophiques, des inflammations, des œdèmes, etc... En un mot, dans l'œil glaucomateux, il n'y a guère que l'appareil vasculaire que l'on puisse incriminer avec vraisemblance.

D'autre part, très souvent au cours de la longue évolution du glaucome, on constatera des lésions hémorragiques ou vasculaires. Leur importance n'a pas été suffisamment soulignée, croyons-nous. Il convient, d'ailleurs, de noter que l'examen minutieux du fond d'œil de tels sujets est difficile, en raison du trouble des milieux intra-oculaires, sauf dans certains cas de glaucome chronique. Tout d'abord il est classique de craindre, dans toute hémorragie intraoculaire, l'apparition ultérieure d'une hypertonie ; le traitement classique des hémorragies rétiniennes par la pilocarpine, en est une preuve. Il en est de même du traitement des syndromes d'obstruction vasculaire de l'œil. En réalité, il faut plutôt retourner la proposition et envisager que de tels sujets sont en imminence de glaucome et que cette hémorragie peut en être considérée comme le signal-symptôme, de la même façon que l'épistaxis est le signal-symptôme de l'hypertension artérielle. D'autre part, au sujet des hémorragies après intervention dans des cas de glaucome, on dit : hémorragie *a vacuo* (obs. XXVIII). Il

est bien évident que l'hypotension oculaire consécutive à l'intervention ne favorise l'apparition de ces hémorragies que grâce à la fragilité vasculaire pré-existante dans ces yeux glaucomateux ; en effet, dans un œil normal, où une intervention quelconque fait tomber la tension oculaire de 20 à 0, on n'observe jamais aucun accident de ce genre. Dans le même ordre d'idées, la lenteur de la résorption de telles hémorragies après intervention chez des glaucomateux est un fait bien connu.

Enfin, l'examen du fond d'œil chez les sujets atteints de glaucome montre également bien souvent des lésions que l'on peut imputer à un trouble vasculaire : lésions de capillarite, scléroses vasculaires, rigidité de l'artère rétinienne, sur laquelle on a récemment attiré l'attention (Coppez et Fritz), anévrysmes miliaires de la rétine (Gilbert W.).

Dans nos observations, nous en relevons d'ailleurs quelques cas typiques ; nous rappellerons à ce sujet que la malade examinée dans l'observation XI présentait au niveau de ses deux rétines des lésions de capillarite caractéristiques. Le malade de l'observation XXX, diabétique, présente des hémorragies rétiniennees discrètes bilatérales. La malade de l'observation XVIII, enfin, est particulièrement typique puisque, au cours d'un examen récent, son fond d'œil a laissé voir une sclérose très nette de tous ses vaisseaux rétiens.

Certes, nous n'observons là que des lésions vasculaires du système rétinien alors que le glaucome est très probablement conditionné par des lésions du sys-

tème vasculaire chorio-ciliaire ; mais, le voisinage immédiat, la concomitance de pareilles lésions vasculaires autorise, croyons-nous, à en tirer un argument de plus.

La question *rétrécissement du champ visuel du côté nasal* dans le glaucome est compatible avec cette théorie pathogénique vasculaire. En effet, l'étude anatomique de la vascularisation de l'œil nous apprend que la partie temporale de la rétine, donc la plus touchée au cours du glaucome, est en partie séparée des vaisseaux centraux de la rétine par la zone interpapillo-maculaire dont la vascularisation forme un système à part. Ainsi, la région temporale de la rétine est irriguée moins facilement, moins directement que la région nasale et il est tout naturel de penser que, s'il apparaît des troubles circulatoires, des fines ramifications, cette région sera la première et la plus facilement lésée.

On sait, d'autre part, que, à la suite de Schnabel, on peut parfaitement considérer l'excavation de la papille comme étant due à l'action combinée de deux facteurs ; d'un côté : action mécanique de l'hypertonie oculaire ; de l'autre : troubles de la nutrition de papille, en rapport avec des lésions vasculaires qui aboutissent à son effondrement (état lacunaire). Il en est exactement de même pour l'atrophie de l'iris si souvent rencontrée dans le glaucome et qui, d'après un travail récent de M. R. Tillé, serait liée à des lésions vasculaires analogues dont l'action viendrait se surajouter à celle de l'hypertension oculaire.

III. — Etat actuel de la question

En résumé, de l'examen local et général de nos malades, nous avons pu extraire un certain nombre de faits qui nous font admettre un rôle important des lésions vasculaires locales dans la pathogénie du glaucome. La réalité de ces lésions ne peut pas être donnée d'une façon absolue et dans tous les cas. Toutefois, les examens anatomiques et les examens cliniques de l'œil permettent déjà de supposer que les lésions vasculaires de la chorio-rétine sont d'une fréquence telle qu'elles ne doivent jamais manquer.

Examens anatomiques. — On ne doit pas trop leur demander. L'histologie, dans l'état actuel de sa technique, ne permet pas de déceler les lésions fines des endothéliums vasculaires, de constater les troubles fonctionnels légers de la perméabilité des capillaires ; elle ne nous montre que des lésions déjà avancées. Cependant, les lésions actuellement constatées (lésions du Canal de Schlemm, lacunes de Schnabel, lésions des capillaires chorio-rétiniens) sont suffisantes, croyons-nous, pour affirmer leur existence.

Examens cliniques. — Il faudrait pouvoir explorer le système chorio-ciliaire ; cela n'est pas possible. Mais, les lésions vasculaires rétiniennees que nous rencontrons si fréquemment au cours du glaucome, les atrophies de l'iris peuvent être interprétées comme des lésions de voisinage analogues.

D'autre part, que faut-il attendre de l'examen général de nos glaucomateux ? Nous permet-il de trouver une maladie générale dont le glaucome serait la complication directe ? Non. Il nous permet seulement de constater des lésions analogues, à savoir les lésions vasculaires. Lorsque ces lésions sont accentuées, elles se manifestent cliniquement, d'une façon très nette, ainsi que nous l'avons observé dans 70 % des cas. Dans le cas contraire, c'est vers la recherche des troubles fonctionnels des divers organes qu'il faut se tourner pour avoir un indice de la maladie vasculaire.

C'est la grande fréquence de ces constatations qui nous confirme l'idée que le glaucome est lié surtout à un trouble de la perméabilité des capillaires de l'œil.

Mais, les lésions vasculaires admises, le problème pathogénique posé par le glaucome est encore loin d'être entièrement résolu. En effet :

1° Nous ne connaissons encore ni le siège exact, ni la nature de ces lésions vasculaires ;

2° Nous ignorons à peu près totalement par quel mécanisme intime ces lésions conditionnent l'apparition du glaucome et de ses divers symptômes.

3° D'autre part, un autre point reste encore à préciser : si, ainsi que nous avons essayé de le montrer, les lésions vasculaires de l'œil constituent une condition nécessaire pour l'éclosion d'un syndrome glaucomateux, cette condition n'est certainement pas suffisante ; un autre facteur, que nous ne connaissons pas encore et qui reste à trouver, intervient très probablement : en effet, l'ophtalmologie nous donne très souvent l'occasion d'observer des yeux qui présentent

des lésions vasculaires parfois intenses et qui, cependant, ne s'accompagnent pas de signes de glaucome.

4° Pour une autre raison encore, ces lésions vasculaires locales que nous croyons à l'origine même du glaucome, ne jouent pas un rôle exclusif dans son apparition ; en effet, elles sont insuffisantes pour expliquer les accès brusques de glaucome aigu soit chez un individu normal jusqu'alors, soit chez un glaucomateux chronique dont rien dans l'évolution lente et progressive de son affection ne laissait présager une semblable complication. Il est bien certain que, dans ces cas, en plus du facteur vasculaire, intervient un autre facteur, probablement nerveux, que nous ne pouvons préciser.

Comment agissent ces lésions vasculaires pour favoriser l'apparition du glaucome ? Seule, l'étude des phénomènes physico-chimiques qui se passent dans les yeux glaucomateux permettra de préciser ce point. D'autre part, ces lésions vasculaires sont certainement en relation avec le système nerveux végétatif qui, d'une façon générale, préside à tous les échanges.

Quant aux causes de ces lésions vasculaires, il s'agit là vraisemblablement d'inflammations, d'intoxications très longtemps prolongées qui agissent sur tout l'organisme (lésions viscérales concomitantes) et sur l'œil. Parmi ces inflammations chroniques, la syphilis tient une place un peu spéciale ; c'est le type de ces inflammations rapidement sclérosantes. Mais à côté d'elle combien d'étiologies nous sont encore inconnues...

Conclusions

I. — Sous le terme de glaucome, on envisage une série de troubles morbides oculaires qui paraissent conditionnés par des modifications de la circulation des humeurs intra-oculaires. Par suite, ses lésions originelles ont très probablement pour siège essentiel les parois des capillaires de l'œil. La réalité de ces lésions est difficile à mettre directement en évidence ; c'est surtout vers la recherche de lésions concomitantes de même nature que nous nous sommes tourné pour tenter de trouver quelques arguments en faveur de leur existence.

II. — Dans cet ordre d'idées, l'étude de la circulation générale des glaucomateux a plus spécialement retenu notre attention. Nous rapportons ici 33 observations de glaucomes primitifs, recueillies à la Clinique Ophtalmologique. Nous nous sommes attaché tout spécialement à étudier, avec M. le Docteur Jacques Rollet, l'état cardio-vasculaire de nos malades au point de vue tension artérielle et pression moyenne. Les résultats obtenus ont été les suivants :

Sur ces 33 glaucomateux :

16 étaient des hypertendus « totaux », soit 48,5 % ;

7 ne présentaient qu'une hypertension moyenne solitaire, soit 21,2 % ;

6 avaient une tension artérielle normale, soit 18,2 % ;
4 étaient hypotendus, soit 18,1 %.

Ce qui nous donne une proportion de 69,7 % de sujets à tension artérielle augmentée, contre 30,3 % de sujets à tension artérielle normale ou abaissée.

Il n'est donc pas possible d'envisager le glaucome comme un accident mineur de l'hypertension, puisque chez 30 % de nos malades nous n'avons pu déceler aucune augmentation de la tension artérielle.

III. — En faveur de l'origine vasculaire du glaucome, nous relevons des arguments qui sont de deux ordres : 1° général, 2° local.

a) L'examen général de nos malades nous a montré que 70 % d'entre eux étaient des hypertendus. Cette grande fréquence de l'association hypertension artérielle et glaucome, qui n'autorise pas à établir un lien de cause à effet entre les deux phénomènes, fait cependant qu'on ne doit pas les séparer l'un de l'autre ; il faut plutôt considérer qu'ils relèvent tous deux d'une cause commune : la lésion vasculaire, locale dans le cas du glaucome, beaucoup plus diffuse en ce qui concerne l'hypertension artérielle.

D'autre part, on constate que les glaucomateux sont rarement des individus absolument sains : chez tous ou presque tous, on peut dépister une ou plusieurs des affections suivantes : syphilis, artério-sclérose, diabète, hypertension artérielle, spasmes vasculaires, ménopause, néphrites, etc..., autant d'affections qui se touchent par un caractère commun : l'atteinte très fréquente, parfois même élective, de l'appareil vasculaire.

b) D'autre part, l'examen local clinique et histologique des yeux glaucomateux nous révèle relativement souvent l'existence manifeste de lésions vasculaires concomitantes du fond de l'œil ; capillarite, sclérose vasculaire, hémorragies, etc...

IV. — Sans en apporter la preuve directe, il semble que ce faisceau d'arguments nous autorise à attacher une très grande importance aux lésions vasculaires de l'œil, considérée en tant que causes originelles du glaucome. Mais le problème pathogénique posé par le glaucome est encore loin d'être résolu.

V. — Les glaucomateux doivent être considérés, non plus seulement au point de vue local, mais aussi au point de vue de leur état général : ce sont des « vasculaires » dont l'étiologie, l'intensité et la diffusion plus ou moins grande des lésions vasculaires varient avec chaque cas particulier. Cette notion entraîne une conséquence thérapeutique importante : au traitement local, médical ou chirurgical du glaucome, on devra toujours adjoindre un traitement général de l'affection en cause.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	ETIENNE ROLLET.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 21 Novembre 1934.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

Bibliographie

- ABADIE (C.). — Des états glaucomateux (*Arch. d'opht.*, Paris, 1909, XXIX, p. 401-405).
- ABOUDY. — Glaukom und syphilis (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 65, p. 443, 1920).
- ACCARDI. — Endocrine Drüsen und Tension (*Zbl. Ophthalm.*, 14, p. 240, 1924).
- Hypophysenextract und Tension (*Zbl. Ophthalm.*, 17, p. 453, 1926).
- ADLER (F.). — Le contrôle local de la circulation oculaire (*Arch. of opht.*, vol. LIII, p. 1, janvier 1924).
- ADLER (F.), LANDIS (E.-M.) et JACKSON (C.-L.). — Effet tonique du sympathique sur les vaisseaux sanguins oculaires (*Arch. of opht.*, vol. LIII, p. 239, mai 1924).
- ARLT. — Krankheiten des Auges (*Prag.*, 1853).
- ARNOUX. — Le glaucome dans ses rapports avec la syphilis (*Clinique Ophtalmologique*, 1924, p. 440 ; *Thèse Nancy*, 1924).
- ASCHER. — La pression oculaire chez les diabétiques (*Sitzberg, Opth. Ges. Heidelberg*, 1925, p. 186).
- BAILLIART (P.). — La circulation rétinienne dans le glaucome (*Ann. d'Ocul.*, 1922, p. 432).
- Hypertension artérielle et glaucome (*Revue médicale de l'Est*, Nancy, 1925, p. 818).
- L'imbition oculaire (*Soc. d'Opht. de Paris*, 1925, p. 275).
- Aspect clinique des rapports entre la pression artérielle et la tension oculaire (*Soc. d'Opht. de Paris*, mai 1929).

- BAILLIART (P.) et GOMEZ (D.-M.). — La pression moyenne dans le glaucome (*Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 24 mars 1931).
- BAILLIART (P.) et MAGITOT (A.). — Le régime circulatoire du glaucome (*Ann. d'Ocul.*, 1925, p. 729).
- BALAVOINE (H.). — Recherches sur la tension artérielle maxima et la tension minima dans quelques affections oculaires (*Thèse Paris*, 1911).
- BARKAN. — Angioneurotisches Odem und Glaukom (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 65, p. 445, 1929).
- BAUDOT (R.) et GERBAUT (P.). — La constante d'Ambard chez les glaucomateux (*Soc. d'Opht. de Paris*, 1926, p. 393).
- BAUER. — Affections rénales et glaucome (*Arch. Augenheilk.*, 23, p. 13, 1909).
- BELTMANN. — Teleangiektasie und Glaukom (Menstruation) (*Graefes Arch.*, p. 502, 1904).
- BENOIT. — Sekretion der Schilddrüse und intraokularer Druck (*Zbl. ophthalm.*, 20, p. 778, 1928).
- BORINSKI. — Druck bei Diabètes mellitus (*Diss. Breslau*, 1925).
- BRISSEAU. — Traité de la cataracte et du glaucome (*Paris*, 1709).
- BROWN. — Glaucomatous cupping of both discs, with amaurosis possibly from methylalcohol (*Jber opht.*, 1910).
- BRUNS. — Tonométrie, Basedow (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 71, p. 90, 1923).
- La pression oculaire dans la fièvre (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 71, p. 90, 1923).
- BULL (C.-S.). — Prognosis and treatment of deep lésion of the eye associated with gout, especially acute glaucoma (*J. Amer. Med. Assoc.*, 1909, jan. 3).
- CARBONE. — Atiologie des Glaukoms (*Zbl. Ophthalm.*, 16, p. 293, 1925).
- CARLOTTI. — Glaucome et syphilis (*Clinique opht.*, Paris, 1923, p. 428-437).
- CARRIÈRE. — Akutes Glaukom und Infection (*Zbl. Ophthalm.*, 12, p. 230, 1923).
- CHARLIN (C.). — L'état vasculaire des glaucomateux ; étude clinique de 75 malades (*Ann. d'Ocul.*, Paris, 1921, CLVIII, p. 861-912).

- CHARON (P.). — Des rapports de la tension intra-oculaire avec la pression artérielle générale (*Thèse Lille*, 1922).
- COPPEZ et FRITZ. — Etude sur la rigidité de l'artère rétinienne (*Soc. Franç. d'Opht.*, 1930).
- COPPINGER. — Le Glaucome à Calcutta (*Zbl. Ophthalm.*, 22, p. 327, 1924).
- CORONAT. — Buphtalmie et œdème congénital (*Clin. Opht.*, 19, p. 85, 1913).
- CSAPODY (v.). — Pression oculaire et fonction thyroïdienne (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 70, p. 111, 1923).
- CUCCHIA. — Glaukom und sexualhormone (*Zbl. Ophthalm.*, 19, p. 837, 1928).
- GUILLÉ, ROBIN et DEHECO. — Recherches sur les variations de la tension oculaire, notamment sous l'influence du choc peptonique (*Soc. d'Opht. de Paris*, 1926, p. 616).
- DESMARRES. — Traité des maladies des yeux (*Paris*, 1847).
- DUFOUR. — Sur l'action de l'iridectomie dans l'hydrophthalmus congenitus (*Festschrift zu Ehren Prof. Horner's*, p. 107, et *Recueil d'Opht.*, p. 674, 1881).
- ELSCHNIG. — Pathologische Anatomie (*Henke-Lubarsch*, 1928).
- ESPILDORA LUQUE (C.). — Glaucomatosos (*Barcelona*, 1929).
- FRENKEL (H.). — Recherches sur la tension artérielle dans le glaucome (*Arch. d'Opht.*, 1905, tome XXV, p. 27).
- FRIDENBERG (P.). — Glaucoma and endocrins (*Am. J. Opht.*, p. 860-867, nov. 1924).
- FUCHS (A.). — Glaukom. (*Zbl. Ophthalm.*, 14, p. 793, 1925).
- GAMA PINTO. — Le Glaucome (*Encyclopédie française d'Opht.*, Paris, 1906).
- GIESLER. — Bedeutung der Lues für Amotio und Glaukom (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 74, p. 776, 1925).
- GILBERT (W.). — Note sur les anévrysmes miliaires de la rétine dans le glaucome absolu (*Ann. d'Ocul.*, 1922, p. 698).
- GLEY (P.) et GOMEZ (D.-M.). — La détermination des pressions moyennes et minima par la méthode oscillométrique (*Presse Médicale*, 25 février 1931, p. 284).
- GRADLE (H.-S.). — L'œil préglaucomateux (*American Journal of ophthalmology*, 1924, p. 603).
- GRAEFE (A. von). — Vorläufige Notiz über das Wesens des Glaukoms (*Arch. f. Opht.*, I, 1, p. 371-382, 1854).

- Bemerkungen über Glaukom, besonders über den bei dieser Krankheit vorkommenden arterien Puls auf der Netzhaut (*Arch. f. Opht.*, I, 2, p. 299, 1855).
- Über d. Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen (*Arch. f. Opht.*, II, 2, 1856).
- Über die Wirkung des Iridectomie bei Glaukom (*Arch. f. Opht.*, II, 2, p. 453, 1857).
- Weitere klinische Bemerkungen über glaukom, glaukomatöse Krankheiten und die Heilwirkung der Iridectomie (*Arch. f. Opht.*, IV, 2, p. 127, 1858).
- GRAVESTEN. — Akutes Glaukom nach Sepsis (*Z. Augenheilk.*, 39, p. 355, 1918).
- GROBER. — Traitement de l'hypertension artérielle et glaucome (*M. Med. Woch.*, 8 février 1924).
- GROENOUW. — Erbliche Augenleiden und glaukom (*Handb. ges. Augenheilk.*, 3. Aufl., 1920, p. 746).
- GUILLAUME (A.-C.) et LAGRANGE (H.). — Glaucome, menstruation, perturbations de l'équilibre nerveux organo-végétatif et endocriniens (*Soc. d'Opht. de Paris*, 1924, p. 384).
- HAFFMANS — Beiträge zur Kenntnis des Glaukoms (*Arch. f. Opht.*, VIII, 2, p. 124, 1862).
- HAMBURGER (C.). — Critique des formes de glaucome expérimental (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, juillet-décembre 1922).
- Sur les nouveaux travaux sur la nutrition de l'œil (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, juillet-décembre 1922).
- HERTEL. — Glande thyroïde et pression oculaire (*Sitzgsber. Ophth. Ges. Heidelberg*, 1918, p. 57).
- HIPPEL (v.). — Dialysierverfahren nach Abderhalden bei Glaukom (*Graefes Arch.*, 90, p. 198, 1915).
- HIRSCHBERG. — Lues und Glaukom (*Zbl. Augenheilk.*, 80, p. 843, 1928).
- HOCHWELKER. — Gomme du corps ciliaire et glaucome (*Arch. d'Opht.*, 1922, p. 171).
- HUDELO (A.). — Le Glaucome dans l'exophtalmos pulsatile (*Thèse Paris*, 1928).
- IMRE (J.). — Sur l'origine endocrinienne du glaucome primitif (*Arch. of. Opht.*, vol. LIII, p. 205-227, mai 1924).

- JAEGER (DE). — *Über Glaucom und seine Heilung* (Wien, 1858).
- KAYSER. — Glaucome et néphrite (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 52, p. 141, 1914).
- KERRY. — Sepsis in relation to glaucoma (*Brit. J. Ophthalm.*, 7, p. 850, 1923).
- KNAPP. — Glaukom von medizinischen Standpunkt (*Klin. Mbl. Augenheilkunde*, 58, p. 639, 1917).
- KORITNY. — Glaukom und syphilis (*Diss. Berlin*, 1913).
- KRAUSE. — Fonction rénale dans le glaucome (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 73, p. 778, 1924).
- LACROIX (A.). — Glaucome et réduction alimentaire (*Soc. d'Opht. de Paris*, p. 566, 1924).
- Glaucome et réduction alimentaire (*Ann. d'Ocul.*, p. 136, 1925).
- LAGRANGE (H.). — Glaucome juvénile à poussées intermittentes et troubles endocriniens (*Soc. d'Opht. de Paris*, p. 248, 1923).
- Glaucoma and endocrine disturbances (*Presse Méd.*, p. 300-303, 5 avril 1924, et *J. A. M. A.*, p. 1655, 17 mai 1924).
- LAMB. — Glaukomtheorie (*Amer. J. Ophthalm.*, 1918).
- Glaukom (*Zbl. Ophthalm.*, 18, p. 287, 1926).
- LAUBRY (M.), OURY (P.) et TECOU (R.-M.). — Action du chlorhydrate de pilocarpine sur l'appareil cardio-vasculaire (*Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1924).
- LEVEN (G.) et JOSEPH (H.). — Traitement du glaucome et réduction alimentaire (*Soc. Opht. de Paris*, 1924, p. 399).
- LÖHLEIN. — Glaukom und Gesamtorganismus (*Zbl. Ophth.*, 1, H. 9, 1914).
- MACKENZIE (W.). — A pratical treatise of the deseases of the eye (*London*, 1830).
- MAGITOT (A.). — Action de la pituitrine (*Congrès d'Amsterdam*, 1929 ; *Ann. d'Ocul.*, p. 166, 1929).
- Sur la tension oculaire et quelques-unes de ses modifications expérimentales (*Ann. d'Ocul.*, 1923).
- Hypertension oculaire par irritation expérimentale de l'iris (*Soc. d'Opht. de Paris*, 1922, p. 93).

- Action des collyres sur la réaction hypertonique de l'œil humain après ponction cornéenne (*Soc. d'Opht. de Paris*, 1923, p. 78).
- La symptomatologie du glaucome et le problème pathogénique (*Ann. d'Ocul.*, mai à août 1929).
- Pathogénie et traitement médical du glaucome (*XIII Concilium ophthalmologicum*, 1929, Hollandia, tome III).
- MARX. — Menstruation und Schwangerschaft. Augendruck (*Zbl. Ophthalm.*, 12, p. 58, 1923).
- La pression oculaire chez les diabétiques (*Zbl. Ophthalm.*, 15, p. 906, et 16, p. 293, 1925).
- MAUTHNER. — Glaucomthéorien und secundär glaucom. (Wiesbaden, 1882).
- MAWAS (J.) et VINCENT (M.). — La concentration ionique de l'humeur aqueuse dans le glaucome (*Soc. d'Opht. de Paris*, 1926, p. 147).
- MAYNARD. — Glaukom bei « Dropsy » (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 48, 1, p. 415, 1910).
- MAZET. — Glaucome aigu consécutif à la variole (*Rec. Ophtal.*, 1907, p. 331).
- MAZEYRIE. — Contribution à l'étude pathogénique et thérapeutique du glaucome aigu (*Thèse Paris*, 1931).
- MONTHUS et ROCHON-DUVIGNEAUD. — Deux cas de glaucome dans des iritis diabétiques (*Arch. d'Opht.*, 44, p. 517, 1927).
- MORAX (V.). — Glaucome et glaucomateux (*Paris*, Doin, édit., 1921).
- MORRISON. — Glaucome après intoxication par l'alcool méthylique (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 69, p. 702, 1922).
- MOSSE. — Glaukom und syphilis (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 54, p. 546, 1915).
- MUKERJEE. — Glaukom bei epidemischer Wassersucht in Indien (*Zbl. Opht.*, 22, p. 327, 1929).
- MULLER. — Hypophyse und Auge (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 73, p. 709, 1924).
- PALTRACCA. — Atiologie des Glaukoms (endocrin) (*Zbl. Ophthalm.*, 7, p. 395, 1921).
- PASSOW. — Klinische und physiologisch-chemische Befunde bei Glaukomkranken (*Sitzgsber, Heidelberg*, 1928).

- Glaukom als Konstitutionsproblem. (*Internat. Kongr.*, Amsterdam, 1929).
- PASTORE. — Modifications de la rétine et glaucome (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 82, p. 852, 1929).
- PETERS (A.). — Das Glaukom (*Verlag von Julius Springer*, Berlin, 1930).
- PICKARD (R.). — Glaucoma predisposition; a method of recording dise alterations cups (*Brit. J. Ophth.*, p. 81-90, février 1923).
- PILMANN. — Glaukomendémie und Kropf (*Zbl. Ophthalm.*, 19, p. 613, 1928).
- PLATNER (J.). — Institut. chirurg. rational. (*Lips.*, 1745).
- PLICQUE. — Thyroïde et pression oculaire (*Ref. Zbl. Ophthalm.*, 21, p. 817, 1929).
- POSEY. — Glaucomatous excavation due to syphilis of the optic nerves (*Ophth. Rec.*, 1909, p. 192).
- PRIESTLEY SMITH. — Glaukom und Odem (*Ophthalm. Rev.*, 1910).
- REDSLOB (E.). — Hypertension artérielle et glaucome aigu (Rapports entre la pression artérielle et le tonus oculaire) (*J. de Méd. de Paris*, 1926, p. 751).
- REDSLOB (E.) et REISS (P.). — Essai d'un traitement physico-chimique du glaucome (*Soc. d'Ophth. de Paris*, 1929, p. 162).
- ROLLET (J.) et Mlle BUSSY. — Oscillations artérielles et pression moyenne chez les glaucomateux (*Société d'Ophthalmologie de Lyon*, séance du 10 mars 1931).
- ROLLET (J.) et COLRAT. — Un cas de glaucome syphilitique (*Soc. d'Ophth. de Lyon*, févr. 1928).
- SALUS (R.). — Glaucome diabétique (*Med. Kl.*, Nr. 7, 1928).
- SALVATI. — Menstruation und Augendruck (*Zbl. Ophthalm.*, 12, p. 57, 1923).
- Dysfunktion der thyreoidea und Augendruck (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 81, p. 407, 1929).
- SAMOIOLOFF. — Pituitrine (expérim.) (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 80, p. 247, 1928).
- SANTOS FERNANDEZ. — El glaucoma en relacion con el estado general y otros factores que le atanen (*Rev. Cubana, de oftal.*, Habana, 1921, III, p. 34).

- SANYAL. — Glaucoma in epidemic dropsy (*Amer. J. Ophthalm.*, 1928, p. 337).
- SATTLER. — La maladie de Basedow (*Handb. ges. Augenheilk.*, 2. Aufl., 1909).
- SEIDEL (E.). — Pour la démonstration de la circulation des humeurs dans l'œil (*Klinische Monatsb. für Aug.*, juillet-déc. 1922).
- SICHEL (A.) fils. — La séreuse intraoculaire et la nature du glaucome (*Ann. d'Ocul.*, LXVI, p. 19, 1871).
- SMITH (D.-V.). — Predisposing causes and podromal symptoms of glaucoma (*China M. J.*, p. 533, juillet, 1924).
- STENICO (S.). — Ricerche sullo stato del sistema nervoso vegetativo nei glaucomatosi (*Boll. d'Ocul.*, p. 1383, déc. 1930).
- STILLING (J.). — Zür Théorie des Glaucoms (*Arch. f. Opht.*, XIV, 3, p. 259, 1868).
- SULZER. — Des échanges nutritifs des glaucomateux (*Ann. d'Ocul.*, 1913, p. 245).
- TERRIEN (F.). — Les causes générales du glaucome ; son traitement (*J. Méd. Paris*, 1924-25, p. 262).
- TERSON (A.). — Erythème nouveau et glaucome (*Bull. Soc. Belge d'Opht.*, 33, 42, 1912).
- Le glaucome aigu en pathologie générale (*J. Médec. Paris*, 1925-26, p. 256).
- TERSON (A.) et CAMPOS (M.). — Recherches sur l'état de la tension artérielle générale chez les glaucomateux (*Arch. d'Opht.*, XVIII, p. 209, 1898).
- TEULIÈRES et BEAUVIEUX. — L'angle irido-cornéen, son rôle dans l'hydrostatique oculaire (*Soc. franç. d'Opht.*, 1930, p. 160).
- THOMAS. — Etiologie et traitement du glaucome (*Ann. d'Ocul.*, 1918, p. 252).
- TILLÉ (H.). — L'atrophie irienne glaucomateuse (*Bull. Soc. d'Opht. de Paris*, oct. 1931, p. 426).
- TSCHEMOLOSSOW. — Glaukom durch Verjüngung (*Zbl. Ophthalm.*, 19, p. 654, 1928).
- TSCHIRKOWSKY. — Glaukom bei Albuminurie (*Klin. Mbl. Augenheilk.*, 46 (2), p. 272, 1908).

- VAQUEZ (H.) GLEY (P.) et GOMEZ (D.-M.) — Une nouvelle étape de la sphygmomanométrie (*Presse Médicale*, 25 février 1931, p. 281).
- VAQUEZ (H.) et KISTHINIOS. — La pression moyenne considérée comme pression basale (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 24 mars 1931).
- WEBER. — Ein Fall von partieller Hyperämie der Choroïdea bei einem Kannichen (*Arch. f. Opht.*, II, 1, p. 140, 1855).
- WEEKERS (L.). — Lois communes des réactions ophtalmotoniques expérimentales, directes et consensuelles, provoquées par différents procédés (*Archives d'Opht.*, sept. 1931, p. 593).
- WELLER. — Krankheiten des menschlichen Auges (3. Aufl. Leipzig, 1826).
- WERNICKE. — Glaukom als Ausdruck der intraokularen sklerosis disseminata (*Jber. Arch. Augenheilk.*, 1921, p. 283).
- WESSELY et HOROWITZ. — La pression oculaire dans la fièvre (*Arch Augenheilk.*, 89, p. 113, 1921).
- WOODS. — Observation de deux cas de glaucome aigu (*Ann. d'Ocul.*, 87, p. 879, 1924).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — <i>Historique:</i>	
a) de la symptomatologie	15
b) des diverses théories pathogéniques	21
CHAPITRE II. — <i>Affections générales et glaucome</i>	27
CHAPITRE III. — <i>Recherches sur l'état vasculaire des glaucomateux:</i>	
a) Préambule	37
b) La pression moyenne	40
c) Observations	
Hypertensions totales	47
Hypertensions moyennes solitaires	67
Tensions artérielles normales ..	74
Hypotensions artérielles	79
CHAPITRE IV. — <i>Déductions pathogéniques et thérapeutiques:</i>	
I. — Hypertension et glaucome	83
II. — Arguments en faveur de la théorie vasculaire du glaucome	88
III. — Etat actuel de la question	95
CONCLUSIONS	99
BIBLIOGRAPHIE	103
